I. M. SECENOV, I. P. PAVLOV
N. E. VVEDENSKI

FIZIOLOGIA SISTEMULUI NERVOS

3

EDITURA MEDICALĂ

FIZIOLOGIA
SISTEMULUI NERVOS

VOLUMUL al III-lea

Traducere din limba rusă de dr. *Ida Jelezneac*

И. М. СЕЧЕНОВ, И. П. ПАВЛОВ, Н. Е. ВВЕДЕНСКИЙ

ФИЗИОЛОГИЯ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ

ВЫПУСК III

КНИГА ПЕРВАЯ

МЕДГИЗ — 1952 — МОСКВА

I. M. SECENOV, I. P. PAVLOV, N. E. VVEDENSKI

FIZIOLOGIA SISTEMULUI NERVOS

OPERE ALESE

Volumul al III-lea

Cartea întîi

Sub redacţia generală a

Acad. K. M. BÎKOV

EDITURA MEDICALĂ
Bucureşti
1956

Prezenta lucrare a fost întocmită

de

V. M. BANŞCIKOV

şi

A. A. HACIATURIAN

FASCICULA A TREIA

CENTRII NERVOŞI ŞI REGLAREA NERVOASĂ
ORGANE DE SIMŢ

Ţinînd seama de abundenţa materialului şi pentru a uşura lectura, volumul acesta a fost împărţit în două cărţi.

Prima conţine „Centrii nervoşi şi reglarea nervoasă".

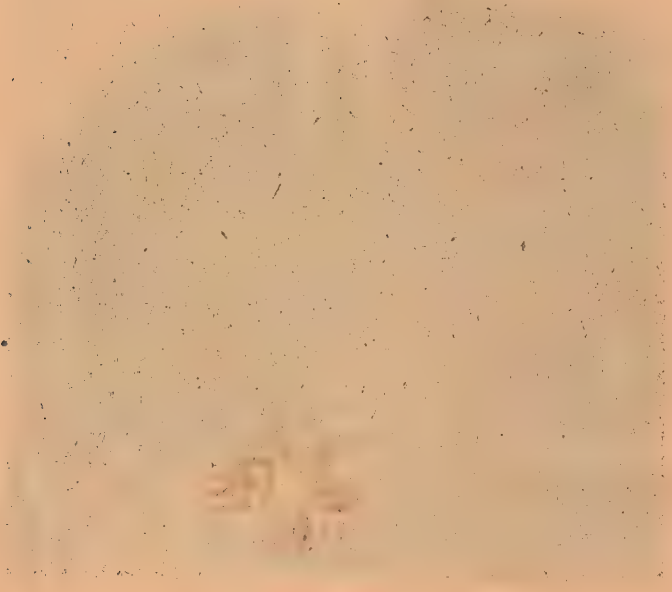
Cartea a doua cuprinde „Centrii nervoşi şi reglarea nervoasă" şi „Organele de simţ".

Tabla de materii

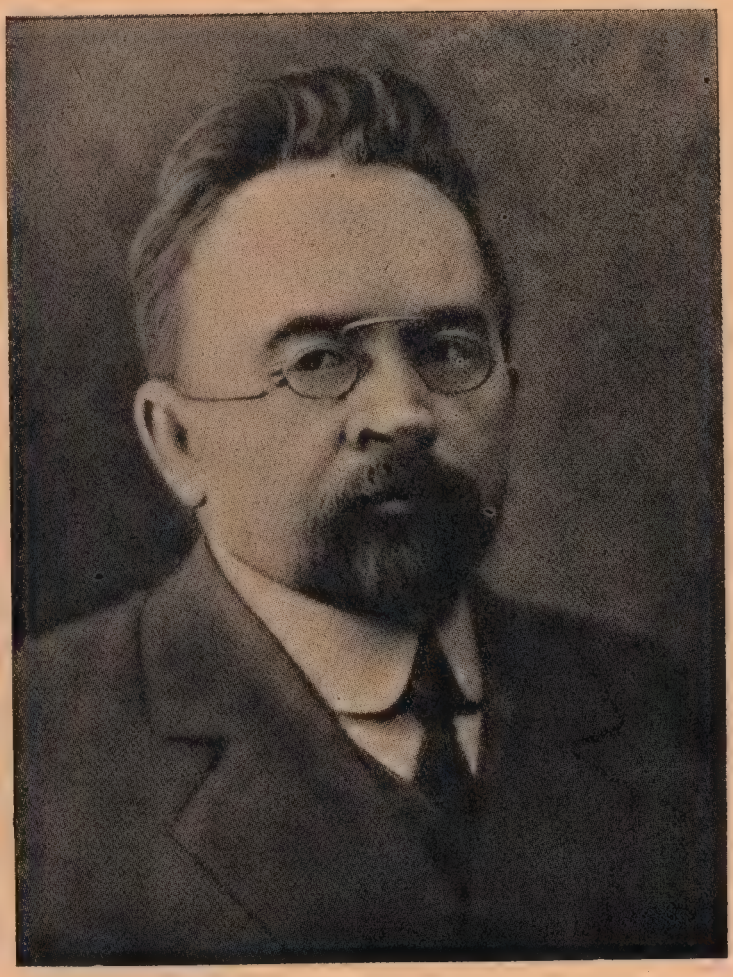
Centrii nervoşi şi reglarea nervoasă

I. M. Secenov, Fiziologia centrilor nervoşi 17
Prefaţă 17
Principiul coordonării dintre mişcare şi sensibilitate 18
Fenomenele de inhibare a reflexelor 29
I. M. Secenov, Centrii cerebrali inhibitori ai mişcărilor reflexe la broască . . . 35
I. M. Secenov. Completări la studiul centrilor nervoşi inhibitori ai mişcărilor reflexe 51
I. M. Secenov, Mecanismele cerebrale care inhibă reflexele măduvei spinării la broască 57
I. M. Secenov, Date noi în problema mecanismelor care inhibă mişcările reflexe . . . 65
I. M. Secenov, Alte date asupra centrilor inhibitori ai mişcărilor reflexe la broască 70
I. M. Secenov şi V. Paşutin, stud. Noi experienţe asupra creierului şi a măduvei broaştei 76
I. M. Secenov, Excitarea electrică şi chimică a nervilor senzitivi cerebrospinali ai . . broaştei 122
I. M. Secenov, Fenomene galvanice la nivelul bulbului broaştei 127
I. M. Secenov, Observaţii asupra articolului lui S. I. Meltzer „Inhibiţia" 144
I. M. Secenov, Studiu asupra mişcărilor active ale omului 147
Prefaţă 147
Oboseala şi odihna 150
I. M. Secenov, Participarea sistemului nervos la mişcările active umane 153
I. M. Secenov, Contribuţii la problema influenţei exercitate de excitarea nervilor senzitivi asupra activităţii musculare umane 158
I. P. Pavlov, Despre centrul alimentar 169
N. E. Vvedenski, Cercetări telefonice asupra fenomenelor electrice din aparatele musculare şi nervoase 179
Cercetări asupra centrilor nervoşi 179
N. E. Vvedenski, Despre interrelaţiile dintre centrii psihomotori 184
N. E. Vvedenski, Excitaţia şi inhibiţia în aparatul reflex în intoxicaţiile cu stricnină . 192
N. E. Vvedenski şi *A. A. Uhtomski,* Reflexele antagoniste ale muşchilor în cursul excitaţiei electrice a nervului senzitiv 230
N. E. Vvedenski, Excitaţia îndelungată a nervului senzitiv şi influenţa ei asupra funcţionării sistemului nervos central 252
A. A. Uhtomski, Principiul dominantei 254
A. A. Uhtomski, Despre starea de excitaţie în dominantă 259
A. A. Uhtomski, Referitor la drenajul excitaţiilor 272
A. A. Uhtomski, Parabioza şi dominanta 283
A. A. Uhtomski, Labilitatea, condiţie a vitezei şi coordonării actelor nervoase. . 341

I. P. PAVLOV



I. M. SECENOV



N. E. VVEDENSKI

I

CENTRII NERVOŞI
ŞI
REGLAREA NERVOASĂ

I. M. SECENOV

Fiziologia centrilor nervoşi[1]

Prefaţă

Publicînd această versiune revăzută a lecţiilor pe care le-am ţinut medicilor din Moscova în anul 1889—1890, vreau să prezint în primul rînd specialiştilor încercarea de a introduce în descrierea fenomenelor nervoase centrale sistemul fiziologic în locul celui anatomic, care mai domină încă, adică să pun pe primul plan, nu forma, şi nici separatismul topografic al organelor, ci gruparea naturală a proceselor centrale. Pentru a clasifica variaţiile funcţiilor centrale nu am putut găsi un principiu mai adecvat şi în acelaşi timp mai aproape de realitate. Puţini se mai îndoiesc astăzi de faptul că partea centrală a sistemului nervos, reprezentată la vertebrate prin axul cerebrospinal, lucrează numai sub influenţa factorilor externi. Etapele multiplelor transformări ale acestor impulsuri în sfera centrilor nervoşi reprezintă de fapt fiziologia acestor centri. Ne este foarte puţin cunoscută esenţa transformărilor, dar cunoaştem două rezultate finale prin care se manifestă ele : funcţia receptoare şi excitaţia organelor în activitate. Dacă am înţelege prin „funcţie receptoare" numai formele ei care apar în conştiinţă, atunci prima categorie de manifestări ar fi mult mai îngustă în comparaţie cu a doua ; dar dezvoltarea fiziologiei a arătat că „conştiinţa" nu reprezintă atributul necesar al funcţiei receptoare ; actualmente cunoaştem gradaţii ale conştiinţei. De aceea se consideră că, în urma acţiunii factorilor externi, în unele sectoare ale centrilor nervoşi se dezvoltă funcţia receptoare în forma ei conştientă, iar în altele „ceva" echivalent, pentru care lipseşte un termen. Observaţiile arată că ambele manifestări, sensibilitatea în diferite trepte de dezvoltare, şi excitaţia, rămîn separate numai în cazuri excepţionale şi probabil numai ca formă ; obişnuit, însă, *ele se găsesc în interacţiune pentru atingerea anumitor scopuri*. Această interacţiune dintre cele două procese — funcţia receptoare şi mişcările, ca însoţitor constant al fenomenelor nervoase provocate de influenţele externe— a fost considerată de mine ca bază pentru clasificarea fenomenelor centrale. La începutul cărţii am dezvoltat această idee pe baza observaţiilor existente pentru a arăta aplicabilitatea principiului la fenomenele nervoase în general şi felul în care se realizează el în structura şi activitatea diferitelor aparate nervoase. Fără îndoială că principiul poate fi aplicat dincolo

[1] Fiziologia centrilor nervoşi, SPb, 1891. Prefaţa, p. 1—3 ; 1—8 „Începutul concordanţei mişcărilor cu funcţia receptoare", p. 1—28 ; 28—30 „Fenomene de inhibiţie a reflexelor", p. 164—174.

de limitele indicate, şi acest principiu se află foarte probabil la baza inervaţiei tuturor organelor şi ţesuturilor, în general, întrucît această inervaţie provine din axul cerebrospinal. Dar, deoarece rolul creierului şi al măduvei spinării este foarte puţin clarificat, şi numai în ce priveşte influenţele care acţionează asupra centrilor prin aşa-numitele organe de simţ şi activitatea muşchilor scheletului, am exclus din expunere tot ce se află în afara acestei sfere. Sper că esenţa problemei n-a suferit, întrucît în situaţia actuală a cunoştinţelor noastre, chiar în manuale, fiziologia creierului şi a măduvei spinării se referă în special la studiul activităţii unitare a organelor de simţ şi a musculaturii scheletale; tot restul are importanţa unor intercalări disparate.

Principiul coordonării dintre mişcare şi sensibilitate

1. De cînd a arătat fiziologia contemporană că animalul poate fi considerat ca o maşină construită într-un anumit fel şi că toate funcţiile acesteia sînt îndreptate în ultimă analiză înspre conservarea individului, a fost găsită importanţa generală a fenomenelor nervoase pentru existenţă: *sistemul nervos, în limitele activităţii sale şi ca o parte a acestei maşini vii, nu poate lucra decît pe baza factorilor externi, iar funcţiile sale, la rîndul lor, trebuie să fie îndreptate spre menţinerea vieţii individului*, adică păstrarea integrităţii anatomo-funcţionale a organismului, în ciuda influenţelor nocive. Ce-i drept, sfera de participare a sistemului nervos în desfăşurarea activităţii organismului nu este încă precizată, iar forma însăşi a acestei participări nu este determinată corect din punct de vedere fizico-chimic; dar, pe de altă parte, oriunde se manifestă net influenţele nervoase asupra activităţii organismului, oriunde este evidentă legătura dintre sistemul nervos şi funcţia diferitelor organe, raportul fiziologic dintre ele, ca părţi ale aceleiaşi maşini, se manifestă în acelaşi fel. *Sistemul nervos este totdeauna declanşatorul activităţii organului efector.* Tocmai acesta este raportul dintre sistemul nervos, pe de o parte, şi toţi muşchii corpului şi unele glande (salivare, sudoripare, lacrimale şi altele), pe de altă parte. După cum producerea diferitelor secreţii este distribuită între diferite glande, la fel şi diferitele tipuri de mişcări sînt efectuate de grupe separate de muşchi, unele producînd de pildă flexia sau extensia extremităţilor, altele strîngînd sau dilatînd lumenul organelor tubulare, altele deplasînd corpul ş.a.m.d. Pe de altă parte, unii muşchi se contractă continuu, alţii lucrează periodic; activitatea lor se intensifică, alteori scade sau încetează complet ş.a.m.d. Într-un cuvînt, funcţia organelor în activitate pare foarte diferită; totuşi, ea depinde direct de sistemul nervos; distrugeţi prin orice metodă legătura organelor cu sistemul nervos, şi întreaga lor activitate va înceta imediat. Dar acest fapt nu reprezintă încă totul. Este uşor să arătăm prin experienţe directe (excitaţie artificială) pe un muşchi separat de sistemul nervos, că el păstrează capacitatea de a-şi reproduce activitatea caracteristică dacă înlocuim impulsurile normale primite de la sistemul nervos prin impulsuri artificiale (excitaţii). Deci, muşchiul lipsit de legăturile sale nervoase poate fi considerat ca o parte esenţială a maşinii, destinată

să efectueze un lucru mecanic, iar aparatul său nervos, ca o anexă care, în raport cu necesităţile organismului, porneşte sau opreşte maşina, îi intensifică sau îi moderează activitatea. Asemenea anexe ale maşinilor sînt numite de obicei reglatori; prin urmare:

pentru muşchi şi numeroase glande, considerate ca organe efectoare, sistemul nervos reprezintă ansamblul diverşilor reglatori ai activităţii lor; în plus, funcţia de reglare trebuie să fie în concordanţă cu interesele organismului, în sensul de a asigura păstrarea integrităţii anatomo-funcţionale a corpului.

Majoritatea maşinilor cunoscute sînt reglate de mecanic, a cărui mînă pune în funcţiune diferite piese. Dar maşinile au şi reglatori care înlocuiesc mîna mecanicului, intrînd în acţiune automat, de fapt, sub influenţa condiţiilor care se schimbă în funcţionarea maşinii. Exemplul cel mai cunoscut al unor asemenea reglatori îl constituie supapa de siguranţă de la maşina cu vapori a lui Watt. Presiunea vaporilor din cazan depăşind o anumită limită, supapa se deschide automat, permiţînd evacuarea vaporilor, şi invers. Se cunosc numeroase dispozitive de acest fel, şi toate poartă denumirea de reglatori automaţi.

La animal, întocmai ca la o maşină automată, reglatorii nu pot fi desigur decît automaţi, adică intră în acţiune în urma modificării condiţiilor existente în starea sau funcţionarea maşinii, desfăşurînd o activitate prin care aceste deficienţe sînt suprimate. Numai cu această condiţie poate înlocui reglatorul automat mîna mecanicului condusă de raţiune. Este deci uşor de înţeles că structura reglatorilor trebuie să îndeplinească următoarele două condiţii principale: aparatul să fie sensibil la orice perturbări în starea sau în funcţionarea maşinii şi să fie capabil să dirijeze activitatea organelor spre suprimarea deficienţelor care rezultă pentru organism.

Chiar aşa şi sînt alcătuiţi reglatorii nervoşi. *Prima condiţie este realizată de activitatea de semnalizare a unei părţi a aparatului, rezultînd grade şi forme diferite ale funcţiei receptoare, iar a doua prin dispozitive care coordonează funcţia organelor în activitate.* Prin primul dispozitiv sînt aduse către sistemul nervos central anumite semnalizări sau indicaţii despre starea şi funcţionarea maşinii, iar al doilea produce reacţiile motorii corespunzătoare acestora, pentru că între funcţiile ambelor dispozitive există o interrelaţie în vederea aceluiaşi scop de reglare. Astfel, în general, *caracteristica cea mai importantă a activităţii reglatorilor nervoşi o constituie coordonarea mişcărilor cu funcţia receptoare.*

În corp există o mulţime de reglatori nervoşi, iar funcţia receptoare are de fapt peste tot unul şi acelaşi rol de semnalizare; dar felurile ei de manifestare şi raportul ei cu acea parte a aparatelor prin care se produce mişcarea diferă mult. De aceste aparate mă voi folosi pentru ca să precizez tipurile principale de reglare. Totodată vom obţine astfel bazele unei clasificări raţionale a funcţiei receptoare, pentru că în activitatea reglatorilor intră ambele aspecte prin care se determină sensul ei pentru viaţa individului: şi manifestarea ei calitativă şi legătura ei cu mişcarea. Pentru o mai mare claritate voi descrie diferite categorii de reglare prin exemplificări.

2. Prima categorie o constituie funcţiile celor mai simple aparate, care servesc, ca să spunem aşa, intereselor mărunte sau secundare ale corpului, adică funcţiile aparatelor care asigură integritatea anatomo-fiziologică a diferitelor părţi ale maşinii animale.

În ochi există trei asemenea reglatori: de clipire, lăcrimare şi fotomotor. Primii doi acţionează împreună, asigurînd integritatea şi transparenţa

polului anterior al globului ocular. Efectul pe care-l produc poate fi comparat cu ştergerea sticlei cu o cîrpă udă. Activitatea ambilor este provocată de influenţele externe exercitate pe suprafaţa receptoare a globului ocular, lucru pe care îl putem constata în diferite moduri. Influenţele externe normale sînt atît de slabe încît rămîn imperceptibile pentru noi; dar e suficient ca aceleaşi influenţe să se intensifice puţin (vînt, aer rece, substanţe volatile caustice şi altele) pentru ca pe lîngă senzaţiile conştiente să provoace o lăcrimare intensă şi clipire. La fel acţionează orice corp străin care pătrunde în ochi. Dimpotrivă, clipitul este suprimat dacă ochii sînt ţinuţi închişi. Aceste acte încep cu excitarea suprafeţei senzitive a globului ocular (fibrele nervului trigemen), iar excitaţia trece pe de o parte la orbicularul pleoapelor (prin fibrele nervului facial), şi pe de altă parte la glanda lacrimală (prin ramurile lacrimale ale trigemenului). Ambele fenomene aparţin categoriei reflexelor şi ca atare devin irealizabile cînd suprafaţa receptoare este despărţită de centrul reflex (prin secţionarea trigemenului). Activitatea celui de-al treilea mecanism constă în reglarea cantităţii de lumină care cade pe retină, micşorînd diametrul pupilei pe măsură ce se intensifică iluminarea. Acesta este de asemenea un reflex (de la fibrele nervului optic la fibrele muşchiului oculomotor), care se produce fără ştirea noastră (într-un grad chiar mai mare decît cele precedente).

Coborînd de-a lungul extremităţii cefalice găsim în actul strănutului, provocat de excitarea suprafeţei interne, senzitive, a nasului, manifestarea activităţii aparatului care apără căile respiratorii superioare de pătrunderea corpurilor străine şi a substanţelor iritante. Partea motorie a actului este constituită de umplerea prealabilă a plămînilor cu aer prin cavitatea bucală, urmată de expulzia puternică şi sacadată a aerului prin nas, la care se adaugă adesea o secreţie abundentă lacrimală (eliminată în cavitatea nazală). Actul este de asemenea reflex.

Dacă omul, stînd culcat pe spate, va extinde capul mult înapoi, încît să se poată turna încet apă în nas (experienţa lui E. G. Weber), orificiul posterior al cavităţii nazale este închis de vălul palatin, aşa cum se întîmplă în cursul înghiţitului. Şi acest act este reflex şi corespunde ca sens închiderii unei supape de-a lungul căilor respiratorii.

În laringe întîlnim mecanisme de apărare asemănătoare. Excitarea membranei senzitive a laringelui deasupra coardelor vocale provoacă închiderea reflexă a fantei vocale, ceea ce corespunde închiderii unei supape cu scopul de a opri pătrunderea mai departe a substanţelor străine. Dacă însă corpul străin depăşeşte acest orificiu şi irită mucoasa de sub coardele vocale, iritaţia produce tuse, un reflex de eliminare, corespunzător ca sens strănutului.

Cavitatea bucală este mai puţin apărată de acţiunea substanţelor iritante, totuşi dispune de secreţie salivară reflexă ca urmare a iritării pereţilor săi. Reflexele salivare sînt adecvate de altfel şi din alt punct de vedere: coincizînd în timp cu pătrunderea substanţelor alimentare în cavitatea bucală şi cu actul masticaţiei, ele reprezintă dispozitive utile în sensul utilizării economice a sucului digestiv; aceste reflexe intervin tocmai atunci cînd sucul este necesar pentru digestie şi deglutiţie.

La trecerea bolului alimentar din cavitatea bucală spre stomac, acolo unde deglutiţia devine, din act voluntar, unul involuntar, există dispozitive neuro-musculare, care împiedică inconştient pătrunderea lui în cavitatea nazală sau în căile respiratorii; dar alături de ele există şi mecanisme a căror activitate reflexă este percepută de oricine; mă refer la tendinţa

la vărsătură produsă prin excitarea vălului palatin sau a rădăcinii limbii şi tendinţa la deglutiţie provocată de inflamaţia catarală a luetei.

În stomac se cunosc trei mecanisme reglatoare : secretarea sucului gastric sub influenţa unei excitaţii a mucoasei, în toate regiunile unde sînt dispuse glandele peptice ; vărsătura reflexă prin excitarea mucoasei în apropierea cardiei şi, în sfîrşit, închiderea spastică a sfincterului piloric în urma destinderii stomacului de către alimente. Stomacul scos din corpul unui animal sacrificat imediat după ingestia hranei nu se goleşte, oricît de puternic ar fi destins de alimente. Utilitatea primelor două reflexe din exemplele analoge citate mai sus e uşor de înţeles ; referindu-se la cel de-al treilea mecanism reflex, utilitatea acestuia constă în faptul că pentru digestia gastrică e necesară o perioadă mai lungă de timp, deci, un orificiu deschis în această cavitate ar fi un fenomen inadecvat.

Activitatea tuturor mecanismelor descrise prezintă următoarele aspecte comune : toate asigură integritatea diferitelor părţi sau organe ale corpului şi în toate cazurile actele se produc după tipul reflexelor (mişcări reflectate), cu o stereotipie şi regularitate mecanică : în urma iritării unei suprafeţe senzitive se produce inexorabil totdeauna aceeaşi mişcare. Dar alături de aceste asemănări dintre diferitele fenomene descrise există şi diferenţe mari, prin complicarea lor cu acte de recepţie conştientă şi prin intervenţia voinţei. Unele (de pildă, acţiunea contracţiei stomacului sau secreţia sucului gastric) se află în afara sferei ambelor influenţe ; în cadrul altui grup de fenomene, deşi involuntare, intervin, aşa cum s-a arătat, senzaţii conştiente (de greaţă şi vărsături) ; în sfîrşit, un al treilea grup nu necesită pentru producerea lor o recepţie conştientă, dar sînt supuse pînă la un anumit grad voinţei, care nu numai că poate declanşa intenţionat mişcarea, fără necesitatea vreunui stimul dinafară, dar poate de asemenea să o facă atunci cînd există motive pentru mişcare (clipitul şi tusea). În expunerea noastră sumară nu ne putem opri asupra cauzelor acestor deosebiri ; trebuie să remarcăm deocamdată următoarele : unei desfăşurări complexe a fenomenului trebuie să-i corespundă un reglator cu structură complexă.

3. La limita dintre această categorie de reglare şi cea următoare situez actele evacuării vezicii urinare şi a rectului. Din punctul de vedere al rezultatului obţinut de dispozitivele de reglare, ambele acte au aceeaşi semnificaţie în sensul celor discutate mai sus, întrucît ambele asigură integritatea funcţională a organelor respective. Dar sensibilitatea cu care încep aceste acte este totdeauna conştientă, iar importanţa ei semnalizatoare reiese foarte net. Mă refer la nevoia de micţiune şi de defecare, la baza cărora se află, după cum se ştie, iritarea receptorilor mucoasei vezicale şi rectale din apropierea orificiilor de evacuare, iritare determinată de conţinutul fiecăreia din aceste cavităţi. Altă deosebire esenţială dintre aceste reglări şi cele precedente constă în faptul că aci reacţia motorie nu este legată de semnal atît de inevitabil ca în primul caz : primind un asemenea semnal, omul poate să-i dea ascultare ; astfel, actul evacuării celor două cavităţi devine pînă la un anumit punct un act voluntar. Omul poate neglija acest semnal din cele mai diferite consideraţii şi, prin urmare, între semnal şi mişcarea adecvată se interpune nu numai voinţa, ci şi raţiunea.

În sfîrşit, cine nu ştie că evacuarea ambelor cavităţi poate fi intenţionată fără nici un fel de semnalizare a sensibilităţii.

Trebuie să tragem oare concluzia că aceşti reglatori sînt alcătuiţi după cu totul alt tip decît cei anteriori, că într-un caz jumătatea de semnalizare

şi jumătatea motorie sînt despărţite, iar în celălalt sînt efectiv strîns unite ca părţile unei maşini?

Observaţiile şi experienţele directe demonstrează contrariul. Aparatele nervoase ale vezicii şi rectului sînt preformate în momentul naşterii şi intră în acţiune în primele luni ale vieţii, desigur nu datorită inervaţiei conştiente voluntare. Aceste funcţii se pot exercita în mod inconştient şi la adult. Se mai ştie apoi că omul e capabil să nu dea ascultare acestor semnale, dar numai pînă la o anumită limită. Senzaţia, la început slabă, poate deveni cu timpul atît de imperioasă încît individul trebuie să-i cedeze. Dar ce să mai spunem de incontinenţele apărute în urma excitaţiilor artificiale ale colului vezical sau de tenesmele asemănătoare care apar în diareele grave? E clar că şi aci, ca şi în tuse, acţiunea inhibitoare a voinţei asupra mişcării, prin intermediul căreia se produce o scindare între partea de semnalizare şi cea motorie a actului, are o limită. În afară de aceasta nu trebuie să uităm că, în vezică, acţiunea detrusorului este contracarată de sfincterul muscular şi de un sfincter elastic al colului; de aceea este în general mai uşor de reţinut urina decît tusea.

Astfel, în activitatea ambilor reglatori nu există de fapt nici o trăsătură pe care să nu o întîlnim şi la nivelul reglatorilor studiaţi anterior. Diferenţa dintre actul nervos de evacuare a vezicii şi tuse este chiar mai mică decît între tuse şi acţiunea musculaturii abdominale.

4. A doua categorie de reglare este reprezentată prin aşa-numitele *simţuri de sistem*, cu influenţele lor motorii. Fondul comun al multiplelor manifestări care se încadrează aci îl formează acea senzaţie globală, neprecisă (probabil provenită din toate organele prevăzute cu nervi senzitivi) pe care o numim la omul sănătos senzaţie generală de bine sau la cel slăbit ori bolnăvicios senzaţie de indispoziţie generală. De obicei, cu toate că fondul acesta are un caracter de senzaţie calmă, egală, confuză, el influenţează totuşi foarte net, nu numai activitatea propriu-zisă, dar chiar psihicul omului. De această senzaţie depinde tonusul de sănătate, caracteristic pentru tot ceea ce se întîmplă în organism, denumit de medici *vigor vitalis*, iar în viaţa psihică, „dispoziţie sufletească". Totuşi, acest fond nu rămîne mereu uniform; din timp în timp se produc modificări în limitele normalului şi atunci din tabloul senzitiv general se evidenţiază cîte o formă specială a sensibilităţii de sistem care devine în acest moment dominantă. Cunoaştem cîteva asemenea forme normale sau fiziologice: foamea, setea, simţul genital, nevoia de activitate, oboseala şi somnolenţa; în stare patologică există o mulţime din aceste forme: senzaţia de indispoziţie şi durerea, pe care nu le vom discuta însă.

Toate formele fiziologice ale sensibilităţii (simţului) de sistem au următoarele aspecte comune. Senzaţia se caracterizează peste tot prin aceeaşi imposibilitate de definire ca şi în cazurile primei categorii, prezentînd ca şi acolo numai variaţii de intensitate. Asemănător celor două forme de tranziţie precedente, simţul de sistem are totdeauna caracterul unei *nevoi* (nevoie de hrană, de băutură, de satisfacere sexuală, de activitate, de odihnă şi somn); de aceea, apărînd periodic, el dispare o dată cu satisfacerea nevoii. Datorită aceluiaşi fapt, această senzaţie se dezvoltă progresiv şi atît de imperceptibil, că ne este imposibil să-i surprindem începutul. Dar, o dată ce a atins un anumit grad, ajunge pînă la conştiinţă şi influenţează foarte net şi viaţa psihică, asemenea senzaţiei globale fundamentale. Intensificîndu-se şi mai mult, această senzaţie capătă în sfîrşit un caracter foarte net de impuls, devenind *prin intermediul psihicului* izvorul unor activităţi complexe orientate în sensul satisfacerii nevoii. Printre caracte-

rele generale ale simțului de sistem trebuie să citățm și lipsa lor de localizare, adică : senzațiile din prima categorie, de care omul își dă seama, sînt raportate de el (totdeauna corect) la regiunea în care excitația cade pe suprafața receptoare : cauza clipitului este raportată la ochi, cauza strănutului la nas etc., pe cînd foamea, setea, somnolența, simțul sexual și altele nu pot fi raportate la o regiune anumită.

Pe ce bază pot fi comparate atunci aceste serii de fenomene foarte complexe cu cazurile primei categorii, descrise mai sus?

Într-adevăr, fenomenele sînt aci incomparabil mai complexe decît în primul caz, dar prin fondul lor reprezintă totuși manifestări ale activității unor reglatori structurați într-un anumit mod : foamea, setea și senzația de sațietate reglează periodicitatea și cantitatea corespunzătoare a aportului alimentar ; oboseala este un semnal pentru încetarea activității ; dispneea datorită insuficienței de aer intensifică mișcările respiratorii etc. În toate aceste cazuri, simțul își păstrează ca și înainte valoarea de semnal, iar semnalul este determinat, ca și la mașini, de modificarea condițiilor de activitate. Ce-i drept, pentru majoritatea simțurilor de sistem nu s-au găsit regiuni corespunzătoare din suprafețele senzitive ale corpului, astfel că proveniența lor rămîne necunoscută, dar aceasta reprezintă o problemă secundară pentru sensul general al reglării de amănunt. Important este faptul că modificările în condițiile de activitate ale corpului sînt semnalizate centrilor nervoși și provoacă reacțiile adecvate. Același lucru trebuie spus și despre o altă diferență dintre activitatea aparatelor din categoria întîi și a doua ; reglatorii mici conduc numai grupe musculare mici, iar reglatorii de sistem pun în activitate întreaga mașină a corpului ; dar nici scopurile reglării nu sînt aceleași în cele două cazuri : prin reglatorii mici se asigură integritatea unor regiuni reduse, iar prin ceilalți, integritatea întregii mașini animale. În sfîrșit, nici aspectul de complicare a actelor prin intervenția recepției conștiente sau a durerii nu reprezintă o deosebire principială între cele două categorii de fenomene. În condiții normale, activitatea reglatorilor mici are într-adevăr un caracter mecanic, iar activitatea reglatorilor de sistem are un caracter voluntar, conștient ; dar acest aspect este adevărat numai în anumite limite. La animale, cînd sînt puternic înfometate, în cursul dispneei sau în alte condiții, activitatea are un caracter imperios ; pe de altă parte, am văzut că activitatea normală a aparatelor care golesc vezica și rectul prezintă o serie de asemănări cu aparatele de reglare ale primei categorii de fenomene și are, totuși, asemenea activității reglatorilor de sistem, un caracter voit-conștient.

Deci, trăsăturile principale ale structurii reglatorului rămîn și în acest caz cele prezentate anterior, legătura dintre partea de semnalizare și cea motorie devenind din ce în ce mai mobilă și mai complexă.

5. Între categoria a doua și cea următoare trebuie să situăm un sistem de senzații conștiente, obscure, de origine mixtă, care însoțește orice mișcare musculară sau, mai precis, orice modificare a raporturilor dintre părțile scheletului. Pentru simplificare (deși nu este corect), această totalitate de senzații este denumită uneori „simț muscular". O altă formă intermediară o constituie sistemul de senzații cutanate, excluzînd totuși senzațiile tactile, care intră deja în următoarea categorie, a treia.

Oricine știe, din proprie experiență, că omul își conduce mișcările cu ajutorul a două simțuri : văzul și simțul tactil. Sub controlul ochilor, mișcarea este orientată în vederea atingerii unui anumit scop (vizibil sau gîndit), iar realizarea sa este semnalizată pentru conștiință tot de ochi sau de pipăit ori de ambele (și uneori și de alte simțuri). Dar și un orb

poate să-şi conducă mişcările membrelor şi, dacă e capabil să le dea direcţia necesară, înseamnă că are un anumit simţ de control, echivalent cu vederea. Într-adevăr, un asemenea simţ există, fiind prezent, atît la cel care nu vede, cît şi la cel care vede; el constă în capacitatea noastră de a recepţiona şi a aprecia cu o anumită exactitate orice modificare în poziţia relativă a părţilor corpului nostru, ca şi actul propriu-zis al deplasării acestor părţi, indiferent dacă mişcarea este pasivă sau datorită contracţiei muşchilor. Senzaţiile care însoţesc aceste modificări au o origine mixtă, luînd naştere din întinderea şi relaxarea pielii şi a ţesuturilor subiacente, în special din vecinătatea articulaţiilor, ca şi prin contracţiile active şi relaxările pasive ale muşchilor care participă la deplasare. Este cert că aceste senzaţii, deşi neprecise, au un rol conducător în coordonarea contracţiilor diferiţilor muşchi, deşi nu s-a putut preciza încă experimental mecanismul unei asemenea reglări. Noţiunile pe care le exprimăm prin cuvintele sus, jos, în faţă, în spate, la dreapta, la stînga, drept înainte, întoarcere, ridicare, înclinare, repede, încet, sacadat etc. sînt indicaţii ale simţului muscular.

Simţul muscular, înţeles în sensul acesta larg, poate fi considerat deci drept reglatorul imediat al mişcărilor şi în acelaşi timp ca un simţ care ajută animalului să cunoască în orice moment poziţia corpului său în spaţiu, atît în repaus, cît şi în mişcare. Prin urmare, el reprezintă unul din mijloacele de orientare a animalului în spaţiu şi timp. Ca atare, simţul muscular serveşte scopurilor globale ale organismului, şi ia naştere, asemenea funcţiilor receptoare de sistem, din sisteme mai cuprinzătoare de organe receptoare şi nu dintr-un sector oarecare izolat şi redus. Fiind tot atît de confuz ca orice simţ de sistem, spre deosebire de acesta se poate modifica mult, în raport cu regiunea din care ia naştere şi cu caracterul mişcării. Prin acest ultim caracter se aseamănă cu simţuri de ordin superior, dar prin totala sa lipsă de afectivitate el îşi păstrează o individualitate indiscutabilă.

Pielea nu este numai sediul senzaţiilor tactile, ci şi al senzaţiilor termice şi dureroase. Cele termice, datorită capacităţii lor reduse de a produce la animale reacţii motorii, au fost foarte puţin studiate şi nu ne vom ocupa de ele. Dimpotrivă, cele dureroase constituie izvorul celor mai variate mişcări şi au fost studiate destul de amănunţit în ceea ce priveşte raporturile dintre ele. Sensul general al fenomenelor de care ne ocupăm reiese din următoarele: capacitatea de a percepe durerea există pe întreaga suprafaţă a pielii; în orice punct s-ar produce, durerea este însoţită totdeauna, atît la animale cît şi la om, de mişcări adecvate, care au acelaşi sens: să suprime, să elimine cauza sau să se îndepărteze de excitant. Asemenea reacţii, raportate la fiecare punct al pielii, în parte, au un caracter involuntar şi se numesc reflexe cutaneo-musculare; întreg ansamblul reacţiilor, raportat la întreaga suprafaţă a pielii, este expresia activităţii unui mare aparat de sistem care asigură integritatea suprafeţei corpului; desigur că, de-a lungul vieţii animalului, aceasta suferă majoritatea injuriilor accidentale.

În general, structura aparatelor musculo-cutanate repetă ceea ce s-a spus mai sus despre reglatorii cei mai simpli, în care organul efector este supus voinţei. Un reflex cutaneo-muscular adecvat se poate realiza inconştient, cu o excitaţie mecanică, dar se poate complica şi cu senzaţii conştiente şi cu intervenţia voinţei; în sfîrşit, se poate reproduce intenţionat, fără participarea vreunei excitaţii senzitive. Singura diferenţă dintre aceste fenomene şi activitatea reglatorilor izolaţi, simpli, constă în faptul că aci lucrează invariabil acelaşi grup muscular, într-o aceeaşi direcţie, pe cînd dincolo grupările musculare pot varia în

limite mari, atît în ce privește numărul mușchilor participanți, cît și după ordinea de asociere în timp a activității lor.

6. Ultima categorie a reglării o constituie activitatea organelor superioare de simț, cu rezultatele lor motorii.

Gustul și mirosul sînt considerate de obicei ca făcînd parte dintre simțurile superioare. Într-adevăr, cele două organe respective aduc animalului servicii importante, permițîndu-i să deosebească comestibilul de necomestibil, să adulmece prada și inamicul. Dar pentru om, indicațiile date de aceste organe de simț au o importanță incomparabil mai redusă decît cele date de văz, pipăit și auz. Totuși, și în aceste organe începe să se manifeste acea particularitate prin care se deosebește funcția receptoare a celei de-a treia categorii, de toate formele precedente.

La pătrunderea unui corp străin în ochi, pentru efectul senzitiv pe care îl provoacă, este indiferent dacă e vorba de o așchie de lemn, piatră sau fier, dacă are o formă regulată sau nu, ori diferite culori etc.; prezența sa provoacă ochiului, fie doar o senzație de jenă, fie dureri, puțin deosebite în acest caz de acțiunea unei picături de lichid iritant.

Alta este situația dacă același corp străin este examinat vizual: ochiul îi va distinge atît de precis culoarea și forma, încît indicațiile obținute vor putea fi exprimate verbal (adică prin termeni corespunzători culorii și formei respective). Prin această *capacitate de a da indicații receptoare diferite ca formă, în legătură cu variabilitatea formelor de excitație*, se deosebesc organele superioare de simț de celelalte aparate receptoare. Deosebirea constă în structura lor mai complicată și mai diferențiată. Cu cît aparatul care recepționează excitația este mai simplu, cu atît senzația are un conținut mai uniform și invers. Diversele grade de perfecționare a diferitelor organe de simț sînt ușor de recunoscut din acest punct de vedere, prin abundența adjectivelor cu care exprimă diferitele laturi ale senzațiilor aduse de aceste organe. Simțul olfactiv și gustativ îl dau, de pildă, numai trei categorii principale de calități: mirosuri și gusturi plăcute, neplăcute și înțepătoare; dar ultima categorie comportă deja intervenția senzațiilor dureroase. Apoi gustul diferențiază senzația de dulce, amar, sărat (atributul este împrumutat de la obiect) și acru; în continuare, pentru senzații nu mai există termeni speciali, calitatea fiind determinată de apartenența la obiectul respectiv: gust de carne, de ieruncă, de brînză, de vin și altele. Același lucru se repetă și pentru simțul olfactiv: senzațiile sînt și aci foarte variate, dar nu există termeni pentru ele. De aceea se și spune: miros de busuioc, lăcrămioare, țigară, amoniac și altele. Văzul însă ne dă cinci categorii: linia sau conturul, culoarea, mărimea, relieful și poziția obiectului față de corpul nostru. Unora dintre aceste categorii le corespund o mulțime de forme cu denumiri speciale: cerc, oval, triunghi etc., pentru prima categorie; roșu, portocaliu, galben și altele pentru a doua categorie; rotund, cilindric, piramidal etc. pentru a patra. Ansamblul senzațiilor cutanate este și mai variat prin conținutul său, pentru că, în afară de cele patru categorii descrise la văz (excluzînd culoarea) cuprinde și senzațiile percepute prin palparea obiectelor, adică senzația de netezime și asprime, de duritate, elasticitate și moliciune. Varietatea formelor sonore accesibile urechii omenești pare să fie și mai mare. Însă trebuie să ținem seama de faptul că pe unele nu le putem denumi verbal (așa cum este posibil, de pildă, pentru o culoare), ci le exprimăm convențional prin semne scrise. Acestea sînt sunetele articulate din care rezultă vorbirea, sunete complexe,

fiecare reprezentînd o anumită imagine auditivă. Bineînțeles, conținutul tuturor lexicoanelor, al tuturor exprimărilor nu reprezintă nici a suta parte din întreaga bogăție a formelor sonore, pentru că în lexicoane nu se găsesc nici flexiunile gramaticale, nici intonațiile graiului viu, nici acea uriașă varietate de zgomote și sunete nearticulate de care este plină natura.

Pentru animale, sunetele vorbirii omenești sînt inaccesibile ca sens, dar ele cunosc multe sunete din mediul înconjurător și uneori le înțeleg semnificația, în parte din experiențe, în parte instinctiv.

O altă particularitate care deosebește organele superioare de simț constă în faptul că senzațiile date de ele nu sînt chiar atît de subiective, ca durerea sau foamea, de pildă, ci sînt proiectate de conștiință în afară, la cauzele care le-au produs, se obiectivează. La animale, judecînd după reacțiile motorii, care reies din indicațiile organelor lor de simț, aceste proprietăți sînt în directă legătură cu capacitatea pe care o au aparatele senzitive de a fi excitate de la distanță de influențele exterioare. Astfel, la cîini, senzațiile olfactive au un caracter tot atît de obiectiv ca și senzațiile vizuale și auditive. Această regulă nu poate fi aplicată la om, deoarece senzațiile tactile, deși nu vin de la distanță, au totuși un caracter obiectiv, iar cele olfactive sînt mai curînd subiective și se proiectează în afară numai datorită experienței, prin intermediul altor simțuri.

Oricum ar fi, sensul biologic al activității organelor superioare de simț este determinat de cele două proprietăți deosebite: diferențierea impresiilor și raportarea lor în afară, la cauzele care le produc.

Ele sînt instrumente de comunicare a animalului cu lumea obiectivă, externă, sau instrumente prin intermediul cărora animalul primește semnale de la obiectele externe, semnale cu un conținut cu atît mai variat cu cît organul receptor este mai dezvoltat. În categoriile anterioare semnalul vine, ca să spunem așa, chiar din corp, pe cînd în cadrul acestei categorii vine din mediul înconjurător. În majoritatea cazurilor anterioare, reglatorul avea doar importanța unui aparat de protecție împotriva unor influențe care au acționat direct asupra corpului. Acum, sensul lui s-a lărgit: venind de la distanță, semnalele avertizează animalul și, avînd un conținut variat, sînt capabile să provoace, nu o reacție motorie stereotipă și automată, ca înainte (de exemplu, închiderea unui orificiu, închiderea unei supape etc.), ci o serie de reacții de acest fel. Ca o consecință, aceste ultime reacții apar ca răspuns numai la acele semnale senzitive complexe pe care le raportăm la obiectele exterioare. O rază de soare, căzînd asupra ochiului, este capabilă să provoace contracția pupilei, clipitul, întoarcerea capului și altele; dar acestea nu vor fi reacții ale „aparatului vizual". Vederea unui lup pentru oaie sau vederea unei oi pentru lup reprezintă acele semnale sau acele imagini senzitive despre care vorbim aci și care determină la cele două animale reacții motorii de sens contrar.

Trebuie să mai adăugăm oare că funcțiile receptoare discutate servesc individului numai în formă conștientă?

Din cele relatate pînă acum nu epuizăm tot ceea ce avem de spus în legătură cu organele superioare de simț, în special despre vedere. Datorită capacității ochiului (împreună cu aparatele motorii ale globului ocular) de a percepe rapid formele și poziția relativă a obiectelor din mediul extern, animalul capătă nu numai posibilitatea de a fi fixat într-un anumit loc, dar și capacitatea de a se deplasa rapid. Acestui simț i se datorește distingerea de la distanță a obiectelor imobile de cele în miș-

care. De aceea vederea este *principalul instrument de orientare a animalului în timp și spațiu.*

Judecînd după datele prezentate mai sus, există o adevărată prăpastie între influențele pe care le exercită organele de simț asupra mișcării și activitatea reglatorilor analizați mai înainte. La prima vedere ele au comun faptul că, și într-un caz, și în altul, mișcarea este în concordanță cu funcția receptoare în activitatea utilă individului; dar ce diferență colosală există între ele dacă ne referim la felul în care se face legătura! Senzațiile sosite prin organele de simț în cîmpul conștiinței nu reprezintă izvorul direct al mișcării, ci fenomenul se desfășoară numai prin intermediul psihicului, dat fiind că semnalul respectiv are o anumită semnificație pentru conștiința animalului. De exemplu, sperietoarea de păsări inspiră vrăbiilor teamă, cu toate consecințele motorii, numai cîtva timp, după care observația și experiența le învață să nu se mai sperie de această imagine. Cînd animalul, alergînd după pradă, își adaptează fuga cu goana animalului pe care îl urmărește și cu condițiile terenului, mișcările sale aflate sub controlul vederii par să aibă un caracter gîndit, ca și cum urmăritorul s-ar gîndi cînd trebuie să-și schimbe direcția, să sară, să-și încetinească fuga etc. Într-un cuvînt, în influența pe care o exercită organele de simț asupra mișcării se vede deja asemănarea cu acele manifestări superioare ale activității nervoase pe care fiziologii o denumesc cu termenul comun de „activitate psihomotorie". Într-adevăr, această ultimă categorie de reglări se deosebește net prin caracterele menționate de toate cele precedente; totuși, nu există o prăpastie între ele. Și nevoia de golire a vezicii, ca și semnalul pentru reacția motorie conștientă, trebuie să aibă pentru conștiința animalului tocmai acest sens și nu altul. Pe de altă parte, știm că multe animale (capre, viței, mînji etc.) se pot orienta în spațiu la cîteva ore după naștere, cu ajutorul vederii. În sfîrșit, s-a arătat la unele animale prin experiențe directe că, chiar după decerebrare, lipsite deci de conștiință, încă mai păstrează capacitatea de a aprecia sensul celor mai simple raporturi spațiale, fiind, de exemplu, capabile să nu se ciocnească în timpul mersului de obiectele din jurul lor. Deci, acest caracter psihomotor poate fi întîlnit în fenomenele vizualo-motorii chiar în condiții în care nu este exclus ca la animal să existe ceva asemănător gîndirii, ca un rezultat al experienței de fiecare zi.

Așadar, în reglarea vizuală a mișcărilor intervine realmente ceva asemănător faptului pe care-l întîlnim în reglarea unor fenomene simple, cum ar fi evacuarea vezicii urinare: și într-un caz, și în altul, activitatea aceasta de reglare poate fi situată în afara conștiinței și a voinței, și astfel întregul fenomen se desfășoară mașinal, sau în această activitate intervin conștiința și voința, și atunci fenomenul capătă un caracter psihomotor.

7. Desigur că domeniul „principiului unor relații între mișcare și senzație" depășește limitele fenomenelor descrise mai sus (coordonarea mișcărilor prin intermediul organelor superioare de simț). Aci sînt cuprinse desigur și fenomenele din sfera instinctelor (în special la animale) și așa-numitele mișcări automate (în special la om), lucru ușor de dovedit. La baza instinctelor se află totdeauna forme specifice de recepție, care au caracter imperios, cum este cazul foamei, iar mișcările automate sînt constituite dintr-un lanț complex de mișcări care tind la satisfacerea unor necesități. La rîndul lor, aceste mișcări învățate nu iau naștere decît sub influența unor necesități vitale, iar o dată dezvoltate,

se deosebesc de instincte printr-o mobilitate mai mare a legăturilor dintre mişcare şi funcţia receptoare. Şi în acest caz, factorul care diferenţiază instinctele de mişcările automate este acelaşi ca şi în activităţile reglatorilor de diferite categorii descrişi mai sus, adică voinţa, cu posibilitatea ei de a reproduce mişcarea fără intervenţia vreunui stimul corespunzător senzaţiei sau de a o inhiba cu toată intervenţia acestuia din urmă.

Domeniul relaţiilor dintre mişcare şi senzaţie cuprinde probabil fenomenele în care senzaţia se transformă în *motivare* şi *scop*, iar mişcarea în *acţiune*; dar aceste fenomene depăşesc limitele cercetării fiziologice. Printre altele, strict vorbind, cercetarea fiziologică se opreşte la coordonarea mişcărilor de către funcţiile organelor superioare de simţ pentru că experienţa fiziologică nu poate pătrunde încă în domeniul instinctelor speciale; abia a atins mişcările învăţate (automate). Desigur că într-o parte specială a lucrării noastre, în special cînd vom descrie fenomenele nervoase, ne vom menţine în limitele citate aci.

8. Terminînd astfel cu categoriile de fenomene la care participă funcţia receptoare în diferite trepte de dezvoltare, e natural să ne întrebăm: oare toate aparatele nervoase sînt construite în general pe principiul concordanţei mişcării cu funcţia receptoare? Iar dacă nu, oare se încadrează asemenea aparate, prin destinaţia lor, în tipul de reglatori ai activităţii? La prima întrebare se răspunde de obicei negativ, încadrînd într-o categorie specială „de activitate automată" procesele nervoase pentru care n-au fost găsite sursele de excitaţie sau care, evident, nu iau naştere din teritorii receptoare (senzitive); la a doua întrebare cred că trebuie să răspundem afirmativ.

Desigur că pentru ca aparatul nervos să acţioneze ca reglator al activităţii e necesar să fie sensibil la unele modificări în starea sau funcţionarea maşinii, pe care aparatul urmează să le regleze; felul în care se realizează această activitate este o chestiune de detaliu. De exemplu, se ştie că unele regiuni ale centrilor nervoşi pot fi excitate prin sîngele care trece pe acolo; în acelaşi timp, s-a dovedit prin experienţe directe că chiar din aceste regiuni pornesc impulsurile care conduc mişcările respiratorii, adică influenţele asupra activităţii de reglare a schimburilor gazoase sanguine. Este clar că întregul aparat nervos respirator, cu toate mecanismele sale, destinate să dirijeze schimburile gazoase, are importanţa unui reglator; şi totuşi activitatea automată este determinată de impulsurile care se dezvoltă chiar în centri, sub influenţa sîngelui şi nu pe suprafeţele senzitive. Nu se ştie dacă în acest caz sînt excitate formaţiunile centrale din care pleacă direct impulsurile motorii sau dacă în componenţa centrilor respiratorii intră echivalenţi ai centrilor senzitivi influenţaţi pe cale sanguină. Dacă ţinem seama de faptul că, după date experimentale, mişcările respiratorii pot fi considerate că iau naştere din senzaţia continuă de asfixie şi abia resimţită (asemenea felului în care se produce clipitul în urma influenţelor receptoare aproape imperceptibile la suprafaţa globului ocular) ne-am putea gîndi la centri senzitivi echivalenţi. Un alt exemplu din categoria aparatelor care lucrează automat îl constituie inima desprinsă de conexiunele sale cu axul cerebrospinal. Nu ne putem îndoi de faptul că aparatele nervoase (aflate în pereţii inimii) au tot valoarea unor reglatori: din aceste aparate pleacă impulsurile pentru mişcare şi se obţine şi succesiunea regulată a contracţiilor atriale şi ventriculare. Nu ştim cum şi unde anume se dezvoltă impulsurile motorii, dar e cunoscut faptul că în activitatea inimii joacă un rol esenţial extrema ei sensibilitate la tot felul de influenţe:

mecanice, termice şi chimice, ceea ce ne sugerează ideea că la baza mişcărilor cardiace stau, fie influenţe directe ale centrilor motori, fie excitaţii indirecte din echivalenţii regiunilor senzitive.

Cititorul îşi poate da seama deja din aceste exemple prin ce semne exterioare se deosebeşte categoria activităţii automate de tipul reflex descris înainte. Ultimul apare din cînd în cînd, în anumite condiţii, foarte adesea la intervale neregulate şi chiar incidental, pe cînd aparatele primului tip lucrează continuu, într-adevăr ca nişte automate, cheltuind puţin cîte puţin rezerva de energie pe care o capătă. Dar activitatea inimii, a muşchilor respiratori, a sfincterului vezical sau anal etc. persistă la om uneori peste 100 de ani; deci nici nu poate fi vorba aci despre o formă de activitate cu consumarea progresivă a unor mari rezerve de energie, ci doar de o refacere continuă a unor mici rezerve energetice, şi despre impulsuri motorii care iau naştere, fie din activitatea periodică a organelor, fie din excitaţia tonică continuă. Cu alte cuvinte, şi în categoria „activităţii automate", centrii lucrează la fel ca şi sub acţiunea externă, punînd în concordanţă activitatea aparatului cu asemenea impulsuri.

★

Astfel, stabilind sensul general al actelor nervoase concrete şi rolul pe care îl joacă procesele centrale, am obţinut totodată cadrul pentru clasificarea acestor procese după două modalităţi: fie după formele de senzaţie, începînd cu manifestările inconştiente, fie după formele concordanţei senzaţiilor cu mişcările. Dar clasificarea fenomenelor după prima modalitate nu are încă decît o importanţă teoretică, întrucît limitele ei nu corespund materialului existent din fiziologia experimentală a activităţii centrale. Studiind procesele centrale la animale şi comparînd concluziile cu observaţiile din patologia umană, observăm că, în genere, fiziologia apreciază funcţia receptoare indirect, prin analogie; experienţele constau de obicei în observaţii asupra felului cum se modifică activitatea maşinii nervoase cînd este obligată să lucreze în condiţii net anormale, fiind desfăcută treptat în părţi componente, înlocuind excitanţii naturali prin cei artificiali, care sînt aplicaţi pe diferitele componente ale maşinii. Pentru aranjarea unui asemenea material, desigur că a doua modalitate de clasificare e mai utilă; de fapt, ea este folosită în acest scop la descrierea fenomenelor (de pildă, distincţia dintre reflexe, mişcări voluntare şi activitatea automată). Continuînd pe aceeaşi linie, găsim în general trei tipuri de manifestări: activitatea reflexă, automată şi voluntară, conştientă. Dacă aplicăm această clasificare la grupa fenomenelor mai bine studiate care constituie principalul domeniu al fiziologiei creierului şi măduvei spinării, obţinem posibilitatea de a împărţi toate fenomenele în trei categorii principale: studiul reflexelor, al locomoţiei şi al actelor senzitivo-motorii. Astfel, sectoarele de studiu corespund în acelaşi timp şi celor trei tipuri principale de fenomene (automatismul reprezintă locomoţia inconştientă) şi pînă la un anumit grad celor trei sectoare principale ale axului cerebrospinal: măduvei spinării, bulbului cu cerebelul şi nucleilor cerebrali cu marile emisfere.

Fenomenele de inhibare a reflexelor

Caracterul fenomenelor. 28. Experienţele de excitare a axului cerebrospinal în caz de secţiune transversală au fost efectuate cu scopul de a stu-

dia cauza pentru care, în reflexele cutanate la animalele decapitate, există totdeauna o concordanță între intensitatea excitației și mărimea răspunsului obținut (cu cît este mai puternică excitația, cu atît și mișcarea reflexă este mai puternică și cuprinde teritorii mai largi). Acest fenomen nu se constată cînd există legătura cu creierul (mișcările nu corespund ca intensitate cu senzația). Astfel pot fi privite și o serie de fenomene constatate la om, cum ar fi unele acte de voință prin care sînt împiedicate unele mișcări involuntare provocate de senzația de durere sau tusea, strănutul etc. Prima problemă a constat în măsurarea intensității reflexelor la excitarea diferitelor puncte de-a lungul întregului ax cerebrospinal. Metoda lui Türck de măsurare a reflexelor cutanate la broască [1] exista deja și a fost aplicată de autor, iar pentru excitarea centrilor s-au întrebuințat, fie excitația chimică, fie cea electrică, prima de diferite intensități, iar a doua numai sub forma unei ușoare tetanizări, fără să se ajungă la obținerea unei mișcări (deoarece în cursul mișcărilor nu se poate măsura intensitatea reflexelor). Deoarece excitația electrică a servit numai pentru controlarea datelor obținute prin excitațiile chimice ale centrilor nervoși și întrucît le-a confirmat, în cele ce urmează ne vom referi totdeauna numai la ultimele. Aceste date le putem rezuma astfel:

1. O intensificare a reflexelor, uneori numai de scurtă durată, urmată de o slăbire, a putut fi obținută numai la nivelul măduvei spinării. Cînd excitația a fost aplicată pe o secțiune cerebrală s-a observat numai atenuarea reflexelor. Totuși, nu se poate afirma că această excitație din urmă nu este precedată de o intensificare de scurtă durată, întrucît timpul reflex determinat prin metoda de excitabilitate a lui Tűrck are de obicei valori de 3—4 secunde.

2. În general, slăbirea sau inhibiția reflexelor obținute de pe diferitele secțiuni de-a lungul axului cerebrospinal este paralelă cu efectele motorii de pe aceleași secțiuni. Astfel, cînd excitația este aplicată pe secțiunile emisferelor nu se observă fenomenul de inhibiție; fiind aplicată pe secțiunile măduvei spinării, acest fenomen se obține numai într-o măsură redusă, chiar cînd utilizăm un excitant puternic; iar dacă excitația este aplicată pe secțiunile porțiunilor mijlocii ale creierului, inhibiția ajunge pînă la o totală dispariție a reflexelor, animalul rămînînd complet imobil; el nu reacționează nici la traumatisme violente cum ar fi tăierea lăbuțelor cu foarfecele.

3. În ce privește porțiunile mijlocii ale creierului, efectele cele mai nete se obțin la nivelul corpilor optici; dar aceasta își poate găsi explicația în faptul că răspunsul motor se obține mai greu la acest nivel decît în porțiunile situate mai jos, astfel că excitația are posibilitatea să acționeze un timp mai îndelungat înainte de a apărea mișcările care împiedică măsurarea reflexelor.

---

[1] Semnificația metodei lui Türck este următoarea: dacă un om introduce o mînă în apă acidulată, după un anumit timp apare un prurit cutanat, care se intensifică pe măsura menținerii mîinii în lichid, apărînd cu atît mai repede, cu cît apa este mai acidulată. La om, o asemenea excitație poate persista sub formă de senzație un timp nedeterminat fără a provoca vreo mișcare involuntară, pe cînd la broască, datorită unei extraordinare sensibilități a pielii sale la soluții acide, chiar concentrațiile cele mai slabe produc răspunsuri motorii (de pildă, un volum de SO_4H_2 la 1000 volume de apă), adică diluția folosită de obicei pentru măsurarea reflexelor. Totodată, reflexele apar cu atît mai repede cu cît soluția este mai concentrată, intensificîndu-se dacă acțiunea ei asupra pielii se prelungește. De aceea, în metoda lui Türck, capacitatea reflexă la o anumită concentrație a soluției acidulate se măsoară prin timpul scurs de la începutul acțiunii acidului asupra pielii pînă la apariția mișcării reflexe, timp înregistrat cu diferite aparate.

Ulterior, revederea și interpretarea fenomenelor au permis să se clarifice încă o serie de puncte :

a) Inhibiția reflexelor este un rezultat al excitației unor mecanisme nervoase și nu al hiperexcitației lor, lucru care poate fi demonstrat prin faptul că efectul survine în primele secunde după aplicarea excitației, înainte de apariția mișcărilor. Pe de altă parte, o excitație la nivelul secțiunilor corpilor optici determină totdeauna, pe lîngă inhibiția reflexelor, oprirea inimii în diastolă, deci excită net bulbul.

b) Fenomenul de inhibiție a reflexelor prin excitarea porțiunilor mijlocii ale creierului nu poate fi atribuit faptului că s-ar produce o durere puternică, în raport cu care influențele dureroase slabe produse de acidul diluat asupra pielii ar deveni inactive. Împotriva acestei ipoteze pledează argumentul că în cursul inhibiției animalele rămîn complet liniștite.

c) De asemenea, inhibiția nu poate fi considerată nici drept efectul unor modificări vasomotorii produse în urma excitației la nivelul centrilor nervoși, întrucît se observă și la animale lipsite de sînge.

d) Inhibiția obținută la nivelul porțiunilor mijlocii ale creierului se deosebește de efectul asemănător obținut prin excitația chimică (cu clorură de sodiu) a nervilor cutanați (în acest caz fiind respectată integritatea porțiunilor amintite ale creierului) numai prin intensitatea și rapiditatea cu care se dezvoltă fenomenul. În primul caz, pentru completa stingere a reflexelor sînt suficiente cîteva secunde, în al doilea, pentru slăbirea lor netă sînt necesare minute de excitație.

O altă analogie între efectele excitației directe a centrilor și excitația lor de la periferie este și mai instructivă ; dar pentru ca ea să fie înțeleasă sînt obligat să fac o mică digresiune.

La broască, inimile limfatice funcționează normal sub influența impulsurilor plecate de la nivelul măduvei spinării, iar nervii care pleacă din ea au rolul unor conducători ai impulsurilor motorii, deoarece prin secționarea lor inimile se opresc în diastolă, iar tetanizarea capătului periferic al nervului secționat provoacă tetanosul inimii (Heidenhain). Așadar, unele sectoare ale măduvei spinării reprezintă locurile de dezvoltare a impulsurilor motorii periodice pentru inimile limfatice, tot așa cum bulbul separat de părțile anterioare ale creierului este locul unde se dezvoltă impulsurile locomotorii sau oscilațiile negative ale curentului cînd bulbul e pus în legătură cu un galvanometru. Am văzut mai sus că aceste oscilații se pot opri prin tetanizarea nervilor sciatici, adică acționînd asupra bulbului de la periferie ; referindu-ne la măduva spinării, impulsurile ei către inimile limfatice pot fi blocate în același fel, prin influențe care pornesc de la nivelul creierului. Excitația chimică a corpilor optici produce, pe lîngă inhibiția reflexelor, oprirea inimilor limfatice în diastolă, adică suprimă impulsurile venite din măduvă. Observațiile mai arată capacitatea centrilor medulari de a influența inima din punct de vedere motor, și de a realiza reflexe cutanate în cazul cînd se separă măduva prin secțiune de porțiunile excitate ale creierului.

Concluzii. 29. Pe baza tuturor acestor date am emis ipoteza că fenomenele de inhibiție a reflexelor obținute prin excitarea porțiunilor mijlocii ale creierului ar fi înrudite cu fenomenele de inhibiție a activității inimii obținute prin excitarea sinusului venos la broască ; desigur că în acest caz nu luăm în considerație problema esenței proceselor, ci ne referim numai la înrudirea lor funcțională. Sub acest aspect, ideea poate fi susținută și astăzi. Între cele două cazuri există o diferență, și anume că pentru inimă este demonstrată separarea dintre influențele excitatorii și

cele inhibitoare, pe cînd în cazul nostru este dovedit mai curînd contrariul.

În cazul inimii, judecînd după experienţe, inhibiţiile nu depăşesc limitele sacului limfatic, pe cînd fenomenele de slăbire a reflexelor pot fi obţinute şi de la nivelul măduvei, cu toate că sînt mai puţin nete decît cele obţinute de la nivelul porţiunilor mijlocii ale creierului. Pe lîngă aceasta, excitarea vagului produce o acţiune inhibitoare directă (Pflüger contra lui Schiff), pe cînd inhibiţia reflexelor obţinută prin excitarea nervilor cutanaţi apare de obicei ca un fenomen secundar, în urma unor efecte motorii, şi numai în cazuri excepţionale are un aspect direct (prin excitarea nervilor cu clorură de sodiu), fără intervenţia unor fenomene motorii. Dar mai mult încă, împotriva unei separări dintre acţiunea excitatorie de cea inhibitoare la nivelul axului cerebrospinal pledează şi observaţia lui Kriss, citată mai sus, care arată că excitarea nervului motor poate provoca în muşchi o stare de activitate scăzută, tot aşa cum tetanizarea nervilor cutanaţi, în experienţele noastre, realizează o astfel de stare la nivelul centrilor nervoşi. Diferenţele dintre inhibiţia reflexelor şi inhibi ia inimii sînt desigur esenţiale, dar ele privesc fondul proceselor şi nu semnificaţia fenomenelor concrete. După cum inhibiţia inimii nu depinde de dreptatea lui Pflüger sau a lui Schiff, tot aşa şi în cazul nostru, inhibiţia reflexelor sau a impulsurilor de mişcare este sigură chiar în forma efectului imediat al excitaţiei, adică fără nici o complicare cu mişcarea. Este altceva cînd în problema despre rolul biologic al fenomenelor descrise se ajunge la amănunte; aci, din lipsa datelor experimentale, divergenţele dintre cercetători au baze serioase. Unii cercetători — mai ales din şcoala lui Schiff — limitează sfera de aplicare a faptelor descrise la stările de prostraţie a animalelor după orice tulburări puternice ale sistemului nervos; alţii însă sînt înclinaţi să le dea o importanţă mult mai mare. Astfel, Heidenhain şi Bubnov au făcut parte dintre ultimii, cînd au început experienţele de excitare a scoarţei cerebrale, şi au găsit că de aci se pot obţine nu numai mişcările, cum constataseră predecesorii lor (vezi mai jos), ci şi inhibarea mişcărilor. Sau Gatt, care în discuţiile cu Munck susţinea că oprirea mişcărilor respiratorii după expiraţie, datorită durerii, nu poate fi explicată prin acţiunea de echilibrare a grupelor musculare antagoniste inspiratorii şi expiratorii, ci trebuie atribuită acţiunii voinţei asupra inhibiţiei mişcărilor respiratorii. În spatele acestor fapte izolate se ascunde necesitatea logică de a explica problema dacă în corpul animal, ca într-o maşină, alături de elementele motorii, există inhibiţii speciale pentru locomoţie sau dacă reglarea mişcărilor în sensul moderării şi al opririi se face prin acţiunea grupelor musculare antagoniste. Din păcate, această problemă nu se poate rezolva numai prin observaţii, pentru că jocului antagoniştilor i se poate atribui totdeauna — şi oarecum fundamentat — acel grad de sensibilitate care dă aspectul unui repaus complet, făcînd de prisos intervenţia inhibiţiilor.

Încă şi mai puţin cunoscută este o altă categorie de fenomene, în care creierul reprezintă desigur organul capabil să inhibe mişcările involuntare. De exemplu, se ştie că activitatea intensă cerebrală într-un singur sens face ca omul să devină indiferent la influenţele externe străine acestui cerc de acţiune, care în alte condiţii ar fi constituit o cauză puternică pentru dezvoltarea mişcărilor. Tot de acest fenomen ţin probabil cauzele paraliziilor imaginare vindecate prin sugestie hipnotică.

Influenţele tonice ale leziunilor centrilor nervoşi. 30. În concluzie consider necesar să mă opresc asupra modificărilor obţinute prin lezarea unor regiuni ale axului cerebrospinal, modificări care nu pot fi legate de intervenţia operatorie însăşi ca sursă de excitaţii puternice, ele rămînînd în aceeaşi

formă un timp destul de îndelungat. În această categorie trebuie trecut în primul rînd fenomenul de intensificare a reflexelor, observat uneori de Goltz la cîini, după ablaţia treimii anterioare a emisferelor cerebrale. Fenomenele au aspectul unei hiperestezii tactile cutanate (amănuntele vor fi date mai jos, la descrierea funcţiei emisferelor) şi sînt însoţite de modificarea caracterului general al animalelor, care devin mai iritabile, precum şi de pierderea capacităţii lor de a-şi modera în mod corespunzător mişcările. Totalitatea acestor fenomene, care persistă mult timp după ce animalul şi-a revenit complet în urma operaţiei, l-a dus pe Goltz la ideea că originea fenomenelor este în legătură cu excluderea unor mecanisme care moderează mişcările. Totodată el a observat că ablaţia unilaterală a treimii anterioare a emisferelor produce o intensificare a reflexelor, nu contralateral, ci de partea lezată, în timp ce fenomenele paretice consecutive intervenţiei se observă, dimpotrivă, contralateral.

Un alt fenomen parţial asemănător celui de mai sus a fost descris mai demult de Brown-Séquard (cunoscut sub numele de „sindromul Brown-Séquard"), constînd în faptul că după o hemisecţiune laterală a măduvei, integritatea creierului fiind păstrată, se obţine de partea hemisecţiunii şi distal de nivelul ei o hiperestezie şi o intensificare a reflexelor, iar de partea opusă, dimpotrivă, slăbirea lor. Hiperestezia este foarte netă la iepurele de casă : e suficient să apăsăm chiar slab laba posterioară de partea lezată pentru ca animalul să ţipe, deşi iepurele de casă face parte dintre animalele care suportă liniştit operaţii foarte dureroase.

La broască, fenomenul Brown-Séquard poate fi studiat prin măsurarea reflexelor (după metoda Tűrck) în ambele jumătăţi ale corpului ; şi aci e uşor de demonstrat experimental că creierul joacă un rol important în producerea acestui fenomen. Într-adevăr, diferenţa care se constată în desfăşurarea reflexelor la nivelul celor două jumătăţi, produsă prin hemisecţiunea măduvei spinării, dispare imediat ce se secţionează creierul broaştei. E uşor de demonstrat în continuare că aceste fenomene se produc prin excitaţii tonice pornite de la suprafaţa de secţiune a măduvei spinării ; excitaţiile care acţionează asupra jumătăţii măduvei distal de nivelul secţiunii intensifică reflexele (ca şi prin excitaţia directă a măduvei spinării pe secţiunea transversală), iar cele care se transmit de partea opusă vin aci prin creier. Acest lucru poate fi dovedit prin următoarele experienţe directe. La o broască cu creierul păstrat se secţionează toată jumătatea anterioară a măduvei spinării, de-a lungul ei, de la vîrful ventriculului al IV-lea pînă la limita posterioară a vertebrei a patra ; apoi, măsurînd reflexele la una din labe, de exemplu cea stîngă (bineînţeles că la un oarecare interval după operaţie, cînd animalul şi-a revenit), se face o secţiune a jumătăţii drepte a măduvei la nivelul vertebrei a patra. Deşi această secţiune a fost efectuată, se constată totuşi slăbirea reflexelor de partea stîngă, cu toate că excitaţiile de la dreapta la stînga se pot transmite de data aceasta numai prin creier. Apoi se scoate încet din canalul medular capătul central al măduvei, secţionat longitudinal, cu scopul de a aplica excitaţia chimică pe suprafaţa transversală descoperită, neatingînd cealaltă jumătate a măduvei spinării. Reflexele de partea opusă se măsoară înainte şi după aplicarea excitaţiei chimice şi se observă cum această excitaţie provoacă o inhibiţie puternică a reflexului.

Aceste date foarte importante constituie o mărturie directă, demonstrînd că orice leziune a centrilor nervoşi, în afară de efectele imediate provocate de distrugerea sau comoţia acestor centri, lasă după ea focare de excitaţie durabilă, capabile să acţioneze la nivelul unor porţiuni

îndepărtate ale sistemului nervos şi să se manifeste în diferite regiuni, situate de partea opusă locului unde apar semnele de leziune, printr-o stare de excitaţie sau de inhibiţie a centrilor subiacenţi.

★

Prin celè spuse pînă acum nu epuizăm întreg materialul legat de problema participării sistemului nervos la actele locomotorii, deoarece regiunea unde ia naştere de obicei mişcarea se află în emisferele cerebrale. Dar n-ar fi fost nimerit să vorbim despre etajele subiacente separat, în afara legăturii cu influenţa emisferelor asupra mişcării în general; de aceea, lăsînd acest punct deocamdată la o parte, trecem la descrierea fenomenelor legate de activitatea emisferelor cerebrale. Nu putem da încă o definiţie generală pentru totalitatea fenomenelor despre care vorbim[1]; de aceea le-am păstrat vechea denumire după organul care le produce.

[1] După sistemul adoptat de noi la începutul cărţii în legătură cu clasificarea fenomenelor nervoase, activitatea emisferelor s-ar putea defini ca treapta superioară de reglare a mişcărilor prin intermediul psihicului. Dar o asemenea definiţie ar putea duce la confuzii, întrucît nu precizează măsura în care intervin „influenţele psihice".

I. M. SECENOV

Centrii cerebrali inhibitori ai mişcărilor reflexe la broască [1]

Existenţa centrilor cerebrali inhibitori ai mişcărilor reflexe la broască a fost dovedită pînă acum numai în parte, pe baza unui singur fapt veridic, şi anume, intensificarea acestor mişcări după decapitarea animalului[2]. De aci se trăgea de obicei concluzia că în centrii nervoşi care fuseseră îndepărtaţi, adică în creier, trebuie să existe mecanisme care atenuează sau inhibă mişcările reflexe. Prin urmare, prezenţa mecanismelor cerebrale inhibitoare era dovedită doar indirect, lipsind demonstrarea directă. Cercetarea pe care ne-am propus-o umple această lacună. Pe de altă parte, ea precizează sediul acestor centri în creierul broaştei şi clarifică într-o oarecare măsură căile fiziologice de excitaţie ale acestor mecanisme în activitate, ca şi modul lor de acţiune.

Am ajuns la scopul principal, adică la dovada directă că în creierul broaştei există centri inhibitori ai mişcărilor reflexe, pe trei căi diferite de cercetare:

1. secţionînd creierul în diferite puncte;
2. excitîndu-l prin procedee chimice şi electrice şi, în sfîrşit
3. excitînd această parte a centrilor nervoşi pe căi fiziologice.

În toate aceste cazuri, mişcările reflexe ale căror modificări trebuiau studiate au fost provocate prin aceeaşi metodă propusă, de Türck (Über den Zust. d. Sensibil. nach Theories. Trennung des Rückenmarkes, 1850), şi care constă în următoarele: una din labele posterioare ale broaştei, suspendată în poziţia verticală, este introdusă într-o slabă soluţie apoasă de acid sulfuric şi se notează cît timp rămîne laba nemişcată în soluţie (în experienţele mele, pentru determinarea timpului am folosit un metronom cu 100 de bătăi pe minut). Acest timp exprimă pentru fiecare caz dat intensitatea acţiunii reflexe (*action réflèxe*, *Reflextätigkeit*). Nu credem necesar să ne oprim la caracterizarea acestei metode, lucru făcut de însuşi iniţiatorul ei, Türck, care a demonstrat prin experienţe directe perfectul paralelism dintre fenomenele de excitaţie a mişcărilor reflexe prin substanţe acide şi presiune. Voi sublinia doar că acest paralelism există şi în experienţele mele, însă cu condiţia ca degetele observatorului să strîngă progresiv laba.

---

[1] *Mediţinski vestnik*, 1863, nr. 1, p. 1—6; nr. 2, p. 9—13; nr. 3, p. 17—20.

[2] Nici din această observaţie nu reiese clar existenţa mecanismelor inhibitoare. De exemplu, Schifer (Lehrb. d. Physiol. d. Mensch., 1, 1858 — 1859, p. 201) consideră difuzarea excitaţiei senzitive ca o mişcare materială şi crede că efectul său, adică mişcarea reflexă, trebuie să se intensifice de fiecare dată dacă pierde din suprafaţa de răspîndire. După Schifer, această condiţie este realizată tocmai prin decapitarea animalului.

№ 1. 1863.

МЕДИЦИНСКІЙ ВѢСТНИКЪ,

ЕЖЕНЕДѢЛЬНАЯ ГАЗЕТА.

Суббота, 5 января.

СОДЕРЖАНІЕ: Изслѣдованіе центровъ задерживающихъ отраженныя движенія, въ мозгу лягушки. *И. М. Сѣченова.*—Отчего и почему? *N.*—Медицинскій курьезъ. *И. С.*—Общество Архангельскихъ врачей.—Штатъ Таганрогскихъ заведеній общества призрѣнія.—Стипендія генералъ-адъютанта Н. О. Сухозанета.—Фельетонъ. Новый годъ. *И. Гаврика.*

ИЗСЛѢДОВАНІЕ ЦЕНТРОВЪ,

ЗАДЕРЖИВАЮЩИХЪ ОТРАЖЕННЫЯ ДВИЖЕНІЯ, ВЪ МОЗГУ ЛЯГУШКИ.

Существованіе центровъ задерживающихъ отраженныя движенія, въ мозгу лягушки было доказано до сихъ поръ лишь въ половину. Оно имѣло единственнымъ вѣрнымъ основаніемъ фактъ усиленія отраженныхъ движеній по обезглавленіи животнаго [1]). Отсюда обыкновенно выводилось заключеніе, что въ удаленной части нервныхъ центровъ, т. е. въ мозгу, должны существовать механизмы, ослабляющіе или задерживающіе отраженныя движенія. Доказательство присутствія въ мозгу задерживающихъ механизмовъ было слѣдовательно лишь косвенное: прямого же до сихъ поръ не доставало. Предлагаемое изслѣдованіе пополняетъ этотъ пробѣлъ въ вопросѣ. Оно опредѣляетъ, сверхъ того, мѣстоположеніе этихъ центровъ въ мозгу лягушки и бросаетъ нѣкоторый свѣтъ на физіологическіе пути возбужденія этихъ механизмовъ къ дѣятельности и на ихъ образъ дѣйствія.

Къ первой и главнѣйшей цѣли, т. е. къ прямому доказательству существованія въ мозгу лягушки центровъ, задерживающихъ отраженныя движенія, я прихожу тремя различными путями изслѣдованія.

1) Да и изъ этого наблюденія присутствіе задерживающихъ механизмовъ не вытекаетъ еще непремѣннымъ образомъ. Шиферъ, напр. (*Lehrb. d. Physiol. d. Mensch*, I, 1858—1859, стр. 201) смотритъ на распространеніе чувственнаго возбужденія какъ на матеріальное движеніе и думаетъ, что аппаратъ его, т. е. отраженное движеніе, должно каждый разъ пріобрѣтать въ силѣ, если теряетъ въ обширности распространенія. По Шиферу, это условіе бываетъ именно при обезглавленіи животнаго.

Prima pagină a revistei săptămînale *Mediţinski vestnik*, nr. 1, 1863.

Mai departe trebuie să arăt că reuşita experienţelor mele depinde în cea mai mare parte de saturaţia soluţiei acide, lucru lesne de înţeles, întrucît în aceste cercetări avem de-a face cu scăderea mai mult sau mai puţin intensă a activităţii reflexe şi nu cu distrugerea ei. În experienţele sale asupra intensificării activităţii reflexe în urma secţionării parţiale a măduvei spinării, Tűrck face aceeaşi observaţie cu privire la soluţie. Gradul de saturaţie poate fi considerat adecvat pentru experienţe dacă soluţia începe să aibă un gust net acid şi dacă în experienţa de control, care nu trebuie omisă niciodată, broasca nu-şi retrage laba din soluţie înainte de 7—20 de bătăi ale metronomului.

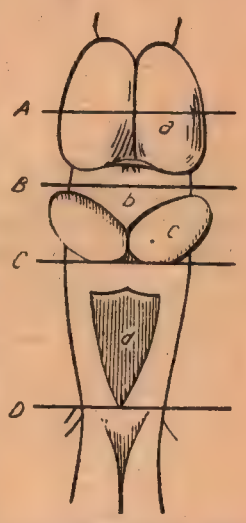
În toate experienţele următoare, pentru a crea condiţii identice de lucru, denudam creierul şi o parte a măduvei spinării. Nu neg posibilitatea de a leza creierul prin oasele craniene într-o anumită regiune pe care ne-o propunem, dar am căutat să evit această tehnică, întrucît nu se poate avea certitudinea că creierul este secţionat în zona respectivă pe toată grosimea sa, condiţie indispensabilă, după cum va reieşi clar ulterior.

Înainte de a trece la expunerea subiectului, consider necesar să descriu în cîteva cuvinte creierul broaştei şi să adaug imaginea sa schematică, aşa cum se prezintă cînd e privit de sus. Fără această descriere i-ar fi greu cititorului să urmărească desfăşurarea experienţelor. Partea anterioară a cavităţii craniene este ocupată de emisferele cerebrale, a căror suprafaţă superioară nu prezintă nici un punct caracteristic unde s-ar putea practica sistematic vreo secţiune. De aceea, cînd va fi vorba de secţionarea emisferelor, cititorul trebuie să-şi imagineze totdeauna o linie care împarte această

regiune a creierului în două jumătăți egale, una superioară și alta inferioară. În micul spațiu romboidal care separă emisferele de lobii optici se găsesc, după Ecker (Icônes physiologiques) glanda pineală și talamusul nervilor optici. Urmează apoi lobii optici, două corpuri sferice a căror limită posterioară cu bulbul este net conturată printr-o linie ușor pigmentată. Mai departe găsim bulbul, a cărui suprafață superioară prezintă un singur punct constant pentru secțiune, și anume extremitatea inferioară a ventriculului al IV-lea.

Cititorul poate înțelege astfel ușor că în experiențele mele creierul a fost secționat la mijlocul emisferelor, în limitele generale ale celor trei porțiuni principale ale sale și sub ventriculul al IV-lea.

§ I. *Secțiunea creierului.* Prin secționarea creierului la orice nivel se obțin totdeauna două efecte diferite : *a*) este suprimată influența pe care regiunile cerebrale îndepărtate prin secțiune o exercită asupra celor rămase și *b*) se produce o excitație mecanică a substanței nervoase, în special în vecinătatea secțiunii. Primul efect este desigur de lungă durată, în timp ce al doilea este trecător. Ambele ar fi putut fi folosite în cadrul experiențelor mele, dar pînă acuma nu l-am putut folosi decît pe ultimul, întrucît primul trebuie urmărit multă vreme după secționarea creierului, ceea ce nu este posibil în experiențele mele, în care centrii nervoși sînt denudați, aflîndu-se sub acțiunea aerului. Astfel voi descrie aci doar fenomenele care survin imediat după secționarea creierului.



a — emisferele ; *b* — talamus optic ; glanda pineală. Pentru prescurtare, în experiențele mele am dat acestei regiuni numele de spațiul romboidal ; *c* — lobii optici ; *d* — ventriculul al IV-lea ; regiunea în care se secționează de obicei creierul în experiențele mele este notată prin liniile *A*, *B*, *C* și *D*.

Fig. 1. — Creier de broască (mărit).

Pentru a aprecia modificările pe care le suferă activitatea reflexă sub influența unei anumite secțiuni a creierului, trebuie desigur s-o comparăm cu activitatea reflexă în alte condiții, considerate oarecum normale. La început mi s-a părut natural să consider normală activitatea reflexă a animalului cu centrii nervoși intacți, dar am constatat curînd că în aceste condiții fenomenele sînt foarte variabile, astfel că am considerat normal efectul secționării emisferelor.

Trec acum la faptele de observație.

1. *Comparînd efectul secționării spațiului romboidal cu activitatea reflexă observată prin secțiunea emisferelor, se remarcă totdeauna o importantă scădere a activității reflexe, scădere care dispare de obicei în 5—10 minute.* Iată o experiență în care această scădere nu este din cele mai mari.

Extremitatea posterioară stîngă	Extremitatea posterioară dreaptă
Se secționează emisferele	
Mișcări reflexe după 10 bătăi ale metronomului	Mișcări reflexe după 10 bătăi ale metronomului
Se secționează spațiul romboidal	
Lipsesc mișcările după 80 de bătăi	Lipsesc mișcările după 80 de bătăi
După 5 minute	
Mișcări — 66	Mișcări — 58

După alte 5 minute

Mişcări — 23	Mişcări — 10

Citez acum o experienţă în care soluţia acidă era prea concentrată.

Se secţionează emisferele	
5	5
5	5
Se secţionează spaţiul romboidal	
5—6	5—6
5—6	5—6

În acest din urmă caz am constatat experimental că s-ar fi putut adăuga relativ multă apă soluţiei folosite, şi intensitatea activităţii reflexe, exprimată prin cifra 5, ar fi rămas aceeaşi. De aceea, repet că trebuie să evităm soluţiile concentrate, din care broasca îşi retrage laba prea repede.

2. Comparînd *activitatea reflexă după secţionarea emisferelor şi secţionarea posterioară a lobilor optici se observă, dimpotrivă, o intensificare, care nu este instantanee, ci survine de obicei în decurs de 1—2 minute.*

Se secţionează emisferele	
13	9
Se secţionează posterior lobii optici	
15	7
5	3
2	2

3. *Efectul secţionării bulbului, comparat cu efectul considerat normal, ne dă acelaşi rezultat ca şi în cazul precedent, cu deosebirea că intensificarea activităţii reflexe se observă aci deseori încă din primul moment.*

Se secţionează emisferele	
32	19
17	15
16	15
Secţiune sub ventriculul al IV-lea	
6	6
4	3
3	2

4. Toate fenomenele descrise pînă acum pot fi obţinute pe aceeaşi broască dacă după secţionarea spaţiului romboidal lăsăm activităţii reflexe timpul necesar să se refacă din inhibiţie. În caz contrar, inhibiţia continuă cîtva timp şi după secţionarea creierului înapoia lobilor optici. Această precauţie nu este necesară cînd secţionarea spaţiului romboidal este urmată imediat de secţionarea bulbului sub ventriculul al IV-lea. Amănuntele menţionate sînt importante, fiind primele care indică diferenţa dintre efectele secţionării creierului înapoia lobilor optici şi sub ventriculul al IV-lea.

Se secţionează la mijlocul emisferelor	
8	7—8
9	6
11	7
Se secţionează emisferele mai jos de mijloc	
8	7
15	8

Se secţionează spaţiul romboidal

100; nimic 100; nimic

După 7 minute

70; nimic 70; nimic

Se secţionează înapoia lobilor optici

70; nimic 70; nimic

După trei minute

7—8 7—8

Se secţionează sub ventriculul al IV-lea

6 4—5

5—6 3—4

Centrii nervoşi sînt denudaţi, dar integri

38 37

Se secţionează spaţiul romboidal

100; nimic 100; nimic

După 5 minute

100; nimic 72; mişcări

Se secţionează sub ventriculul al IV-lea

24 27

După 1 minut

11 11

Experienţele expuse mai sus, confirmînd cele spuse, ne arată concomitent următoarele două fenomene importante.

5. *Slăbirea activităţii reflexe există şi atunci cînd efectul secţionării spaţiului romboidal se egalează cu activitatea reflexă a animalului la care centrii nervoşi sînt integri.* Trebuie să remarcăm totuşi că acest rezultat nu se obţine constant; din 20 de experienţe, 4 nu mi-au reuşit. Ţinînd seama de constanţa fenomenului descris la punctul 1 şi de inconstanţa celui despre care vorbim acum, am vrut să-mi explic ambele, cel puţin în parte, prin ipoteza că secţionarea emisferelor ar intensifica activitatea reflexă normală (adică atunci cînd creierul este integru). Experienţele directe nu au confirmat totuşi presupunerea mea: am obţinut oscilaţii ale acţiunii reflexe în caz de secţiune, cînd într-un sens, cînd în altul. De aceea, afirmaţia de la punctul 5 este adevărată numai condiţionat. Una din condiţiile care exprimă situaţia fenomenului îmi este cunoscută. Dacă lucrăm la temperaturi joase (6—8°), cînd pielea broaştei este puţin sensibilă la acid, experienţele reuşesc constant.

6. Un alt element important care reiese din cele obţinute în ultimele două experienţe constă în faptul că *secţionarea emisferelor în jumătatea lor inferioară nu produce nici un fel de modificări ale activităţii reflexe în comparaţie cu cele observate la secţionarea emisferelor în porţiunea mijlocie.* După cum au arătat experienţele directe, acelaşi raport există şi pentru secţionarea emisferelor în jumătatea superioară. De aceea se poate spune că, în general *emisferele nu conţin zone care prin secţionare ar determina slăbirea activităţii reflexe.* Mai mult decît atît, se pot întîlni cazuri în care această slăbire nu se obţine nici prin secţionarea spaţiului romboidal. Într-o serie de experienţe personale am întîlnit două asemenea cazuri; în ambele, suprafaţa secţiunii a fost prea oblică, fiind suficient să excizăm printr-o nouă secţiune o mică porţiune din substanţa cerebrală pentru ca inhibiţia activităţii reflexe să apară cu intensitatea sa obişnuită.

7. Pentru ca să termin istoricul secţionării creierului, mai trebuie să spun cîteva cuvinte despre efectul secţionării lobilor optici în comparaţie cu activitatea reflexă normală sau cu aceea observată prin secţionarea

emisferelor. Şi într-un caz, şi în celălalt, efectul este acelaşi cu cel obţinut prin secţionarea spaţiului romboidal.

Creier integru

22 17

8 11

Se secţionează lobii optici

60; nimic 60; nimic

După 5 minute

16 15

La 10 minute după secţionarea spaţiului romboidal

23 10

Se secţionează lobii optici

70; nimic 70; nimic

După 5 minute

70; nimic 70; nimic

După 5 minute

54; mişcări reflexe 60; mişcări reflexe

Aruncînd acum o privire de ansamblu asupra unui şir de fenomene provocate de secţionările creierului, e uşor de observat că *inhibarea activităţii reflexe se obţine numai după secţionarea sa chiar anterior de lobii optici şi prin înşişi aceşti lobi. Secţionarea creierului înapoia lobilor optici poate produce acelaşi fenomen, dar numai în anumite condiţii.*

Acest rezultat, rezumînd doar faptele, nu stabileşte încă semnificaţia lor. Vom încerca acum s-o căutăm, şi în acest scop vom analiza toate situaţiile de care poate depinde fenomenul de inhibare a activităţii reflexe, obţinut de noi. Cauzele acestei inhibiţii se află probabil în fenomenele secundare care însoţesc secţionarea creierului. Să analizăm aceste fenomene secundare pentru fiecare secţionare a creierului în parte.

Secţionarea emisferelor în porţiunea mijlocie se caracterizează prin faptul că nu influenţează aproape de loc mobilitatea animalului. Hemoragia este foarte redusă. Împreună cu emisferele se secţionează numai ramura facială a trigemenului (Ecker).

Secţionarea spaţiului romboidal produce o puternică inhibare a mobilităţii animalului (prostraţie), care dispare de obicei în decurs de 2—3 minute şi chiar mai devreme. Paralel se observă o oarecare încordare a musculaturii corpului, care dispare în acelaşi timp cu fenomenul precedent. Hemoragia este abundentă. Concomitent cu creierul se secţionează următorii nervi: ramura oftalmică a trigemenului, trohlearul, oculomotorul şi opticul, ultimul totdeauna deasupra locului unde se încrucişează fibrele sale (chiasma); uneori, chiar dacă suprafaţa secţiunii este înclinată posterior, se amputează regiunile lobilor optici prin care ies nervii optici.

Secţionare înapoia lobilor optici. Prostraţia este mai puternică, dar fără încordare musculară. În toate celelalte privinţe fenomenele sînt aceleaşi ca şi în cazul precedent.

Secţionare sub ventriculul al IV-lea. Puternică inhibiţie a mobilităţii animalului. Hemoragia este mai redusă decît în cazurile precedente. Nu se secţionează nici un nerv cerebral.

Analizînd fenomenele enumerate este uşor de constatat că slăbirea activităţii reflexe nu poate fi cauzată de inhibarea mobilităţii generale a animalului, întrucît aceasta se observă de pildă şi la secţionarea bulbului sub ventriculul al IV-lea, în care caz nu există o micşorare a mişcărilor reflexe. Acelaşi lucru se poate spune şi despre încordarea musculară, deoarece

acest fenomen durează mai puțin decît inhibarea activității reflexe. Oare să fie în cauză hemoragia? Într-adevăr, ea este importantă acolo unde există inhibarea mișcărilor reflexe (necondiționată sau condiționată) și invers. Pentru a rezolva problema am efectuat cîteva experiențe directe, și am constatat că nici ea nu explică fenomenul de inhibiție a mișcărilor reflexe. Ca exemplu, redăm două experiențe care se deosebesc puțin prin momentul cînd animalului i s-a determinat hemoragia.

Creier integru	
10	10
6	7
Inima este denudată și secționată	
13	15
15	15
Se secționează spațiul romboidal	
70; nimic	70; nimic
După 3 minute	
22	20
Se secționează emisferele	
31	26
27	21
Se secționează inima	
22	13
16	11
Se secționează spațiul romboidal	
100; nimic	100; nimic

Lipsa de legătură dintre slăbirea mișcărilor reflexe și hemoragie va fi expusă de altfel mai clar în următoarele două paragrafe.

Dintre condițiile care pot determina fenomenul în cauză rămîne să mai analizăm acum excitația mecanică a trunchiurilor nervoase produsă de secționarea lor în cavitatea craniană. Pentru ca să răspundem direct la această problemă ar fi trebuit să determinăm experimental modificările suferite de activitatea reflexă dacă se excită artificial un trunchi nervos oarecare secționat. Din păcate, este cu totul imposibil să realizăm acest lucru pe broască, animal prea mic, astfel încît cer permisiunea să mă folosesc deocamdată de rațiune. Să presupunem mai întîi că inhibarea mișcărilor reflexe este datorită secționării ramurii oftalmice a trigemenului. Întrucît acest nerv conține fibre senzitive, s-ar fi putut crede că durerea provocată animalului prin secționarea nervului, fiind foarte puternică, micșorează senzația provocată de contactul dintre acid și piele și animalul nu-și retrage laba din soluție. Astfel, fenomenul pe care l-am numit slăbirea mișcărilor reflexe s-ar fi putut explica cu totul independent de faptul că în creier există mecanisme inhibitoare ale acestor mișcări. Din fericire este ușor de infirmat ipoteza propusă. Pentru ca să fie adevărată ar trebui să considerăm în primul rînd că durerea cauzată de secționarea nervului poate dura 10 minute și mai mult, cît timp persistă starea de inhibiție a mișcărilor reflexe după secționarea creierului în regiunea spațiului romboidal. Nimeni nu a observat vreodată o durere atît de prelungită datorită secționării nervului, deci ea nu poate exista. Pe de altă parte, unele experiențe (descrise în § IV) răspund direct la această problemă. În aceste cercetări, durerea pricinuită animalului dura desigur mai mult decît aceea care ar putea fi produsă de secționarea nervului, și totuși, chiar dacă se observa inhibiția mișcărilor reflexe, ea nu era nici atît de constantă, nici atît de intensă ca în cazul secționării creierului.

Astfel, durerea nu poate explica problema noastră. Pe de altă parte, dacă persistăm totuşi în ipoteza că inhibarea mişcării reflexe este determinată de secţionarea nervilor, nu ne rămîne decît să considerăm că în aceşti nervi există fibre speciale, a căror excitaţie, difuzînd în creier, ar provoca o stare specială, manifestată prin inhibiţia activităţii reflexe. Astfel, ajungem la ipoteza că în creier ar exista centri inhibitori ai mişcării şi căi prin care se excită activitatea acestor centri. Din moment ce admitem această ipoteză, ne este tot una dacă inhibiţia mişcărilor reflexe este datorită secţionării nervilor sau excitaţiei cauzate de secţionarea maselor cerebrale. Ne convine să adoptăm această idee şi pentru că ne permite să determinăm topografia centrilor inhibitori din creierul broaştei. De fapt, sub influenţa acestei ipoteze, ideea care rezumă datele simple obţinute prin secţionarea creierului capătă următoarea formă : *centrii care inhibă mişcările reflexe se află la broască în lobii optici şi poate şi în bulb.*

Aceeaşi idee m-a făcut să caut mijloace noi pentru excitarea acestor centri : pe cale de raţionament am fost nevoit să ajung la excitarea chimică a diferitelor regiuni ale creierului, problemă de care mă voi ocupa în cele ce urmează.

§ II. Clorura de sodiu este considerată a fi unul din cei mai activi excitanţi chimici ai nervilor, acesta fiind motivul pentru care am folosit-o în toate experienţele mele pentru excitarea creierului[1]. Ea se întrebuinţează sub forma unei soluţii apoase saturate sau sub formă de cristale mari, umede. Tehnica experienţelor este foarte simplă. Creierul se secţionează în unele din regiunile cunoscute, după care se îndepărtează părţile aflate deasupra secţiunii. Cînd se opreşte hemoragia, se scot atent cheagurile sanguine din cavitatea craniană. După metoda cunoscută se determină apoi gradul activităţii reflexe ; pe secţiunea transversală se aplică substanţe excitante (cu o pensulă mică, dacă sarea este în soluţie) şi se determină din nou intensitatea activităţii reflexe.

Trec la expunerea faptelor.

Secţiunea transversală a emisferelor n-a prezentat nimic interesant, astfel că mă voi ocupa direct de spaţiul romboidal.

1. *Clorura de sodiu aplicată aci pe secţiunea transversală a creierului inhibă totdeauna activitatea reflexă, tot atît de intens ca şi o secţiune a creierului prin această regiune.* Efectul apare de obicei în cursul primului minut după aplicarea substanţei excitante pe creier, înainte ca excitaţia să fi avut timpul să provoace vreo mişcare (directă sau reflexă). Totuşi, în unele cazuri, inhibiţia activităţii reflexe se lasă aşteptată un timp mai îndelungat. În acest caz se recomandă să se aplice pe creier, în locul soluţiei, cristale de clorură de sodiu, care acţionează mai energic şi mai repede. Alteori trebuie să preferăm soluţia, întrucît ea nu distruge atît de repede masele nervoase. Efectul provocat de excitarea creierului cu clorură de sodiu *dispare progresiv* dacă îndepărtăm excitantul (se pun cîteva picături de apă pe creier şi se usucă cu hîrtie sugativă). Citez experienţa în care efectul excitaţiei a fost reprodus de trei ori în aceeaşi şedinţă.

6 minute

După secţionarea spaţiului romboidal

10	11
7	7

[1] Întrucît am obţinut cu ajutorul ei toate rezultatele necesare, nici n-am încercat să excit creierul cu alte substanţe. Cred totuşi că studiul acţiunii diferitelor substanţe chimice asupra creierului poate duce la rezultate importante.

Soluție de colorură de sodiu : nici o mișcare

50 ; nimic	40 ; nimic
80 ; nimic	80 ; nimic

Se îndepărtează clorura de sodiu

5 minute pauză

10	11

Soluție de clorură de sodiu

19	15
13	13

Se îndepărtează clorura de sodiu

11	8

Cristale de clorură de sodiu

40 ; nimic	40 ; nimic

Convulsii

2. *Prin excitarea suprafeței de secțiune transversală a creierului înapoia lobilor optici* (deci, a porțiunii superioare a bulbului) *se obține de asemenea inhibiția activității reflexe, dar mai puțin puternică decît în cazul precedent.* Pe de altă parte, de notat că excitația chimică provoacă aci mult mai ușor convulsii decît pe suprafața de secțiune a spațiului romboidal, astfel încît pentru ultima se pot întrebuința cu mai puțin pericol excitații mai puternice.

Se secționează emisferele

13	9

Secțiune înapoia lobilor optici

15	7
5	3
2	2

Soluție de clorură de sodiu

10	7
9	9

Se îndepărtează clorura de sodiu

7	7
3	5

Cristale de clorură de sodiu

Tetanos

3. *Clorura de sodiu, aplicată pe suprafața oricărei secțiuni transversale a măduvei spinării, nu inhibă niciodată activitatea reflexă.*

Este suficient să aruncăm o singură privire asupra rezultatelor obținute pentru a constata identitatea lor cu cele descrise în paragrafele precedente. Totuși, ar fi inutil să intrăm în discuția originii lor. Îmi mai rămîne să clarific o problemă în legătură cu cele spuse și care poate fi rezolvată acum. În paragraful precedent s-a arătat că printre cauzele posibile ale inhibării activității reflexe de către secționarea creierului, numai durerea, ca o urmare a secționării nervilor senzitivi, ar putea amenința mai serios existența unor centri cerebrali inhibitori. Această ipoteză a putut fi infirmată cu ușurință, întrucît durata durerii provocată de secționarea nervilor este mai mult sau mai puțin cunoscută. Dar problema apare într-o altă lumină dacă inhibiția activității reflexe o atribuim durerii cauzată de

secționarea regiunilor senzitive ale creierului. Într-adevăr, durata acestei dureri este cu totul necunoscută. În paragraful precedent am trecut sub tăcere acest aspect al problemei, deoarece nu dispunem de datele necesare pentru rezolvarea sa. Acum, însă, observațiile arată că, excitînd cu mijloace chimice suprafața de secțiune transversală a creierului din spațiul romboidal, inhibarea activității reflexe apare înaintea mișcărilor directe și reflexe, provocate cu siguranță de durere, astfel încît durerea nu poate fi în nici un caz cauza inhibiției activității reflexe observată de noi.

S-a observat mai sus că rezultatele excitației chimice și ale secțiunii creierului sînt complet identice. Deci, și concluziile finale ale ambelor paragrafe trebuie să fie aceleași; *cu alte cuvinte, la broască, centrii care inhibă mișcările reflexe se află în lobii optici și poate și în bulb.* La acest fapt cunoscut deja cititorului putem adăuga acum că prezența mecanismelor inhibate din bulb a devenit mai sigură.

§ III. *Excitația electrică a creierului.* Întrucît efectele acestei excitații sînt identice cu rezultatele excitației chimice, mă voi limita în acest paragraf să descriu tehnica experiențelor, urmînd a cita la sfîrșit cîteva exemple.

Folosim ca excitanți șocurile de inducție provocate de bobina secundară. Electrozii au forma unor sîrme subțiri, cu capetele îndoite în formă de croșetă, ca să nu lezeze creierul. Ambele fire sînt fixate într-un tub comun de sticlă. Capetele electrozilor se aplică pe suprafața secțiunilor transversale ale creierului, ca și sarea. Desigur că intensitatea curentului trebuie potrivită astfel încît să nu determine convulsii sau mișcări reflexe, deoarece în caz contrar nu s-ar fi putut observa mișcările provocate de acțiunea acidului asupra pielii. Această intensitate se potrivește în fiecare caz în parte numai prin încercări succesive. Trebuie să observăm totuși că suprafața de secțiune transversală a emisferelor suportă curenți relativ puternici fără ca animalul să manifeste vreo reacție. Secțiunea transversală a creierului prin spațiul romboidal este mult mai sensibilă, dar nu prezintă nici pe departe excitabilitatea caracteristică pentru suprafața de secțiune transversă dinapoia lobilor optici. Secțiunile cerebrale menționate se comportă la fel, și față de clorura de sodiu, și față de curentul electric.

După ce a găsit intensitatea adecvată a curentului prin cîteva încercări de control, experimentatorul apucă cu mîna stîngă ața cu care broasca este suspendată de bot, vertical, și dă capul animalului pe spate, astfel încît mandibula să se sprijine pe degetele experimentatorului, iar cu mîna dreaptă introduce electrozii în cavitatea craniană și-i aplică pe suprafața de secțiune transversală a creierului. Concomitent, ajutorul cufundă labele broaștei în acid. Desigur că s-ar putea reproșa acestei tehnici că pielea broaștei este excitată deodată în două locuri diferite: labele de către acid, iar pielea mandibulei de către degetele experimentatorului. Din păcate, nu putem remedia lacuna menționată. Pe de altă parte, după cum putem constata extrem de ușor și de direct, contactul degetelor cu pielea mandibulei nu are o influență determinantă asupra rezultatelor excitației electrice, lucru care reiese de altfel din faptul că se întîmplă deseori ca experiențele în care folosim excitația electrică să nu reușească, adică în loc să obținem inhibiția activității reflexe, nu se constată uneori nici o modificare a acestor mișcări. În ceea ce privește aceste eșecuri, cauza lor este foarte clară: cîteodată, de teamă de a nu leza creierul, electrozii nu sînt bine aplicați și curentul nu trece prin masa nervoasă; alteori, în cursul experienței, o picătură de sînge ajunge în cavitatea craniană (în spațiul dintre electrozi), formînd o derivație pentru curent, astfel încît slăbește cel care trece prin creier. Consider de datoria mea să atrag atenția asupra faptului că experien-

ţele cu excitaţia electrică eşuează deseori din aceste cauze, astfel că necesită mai multă răbdare.

Iată cîteva experienţe de excitaţie electrică a creierului.

Secţiune prin spaţiul romboidal

9 9

Excitaţie electrică

20 42

Repaus

14 13

Excitaţie electrică

60; nimic 20

Repaus

17 20

Excitaţie electrică

80; nimic 58

Repaus

52 10

Excitaţie electrică

22

La stînga au încetat observaţiile, deoarece activitatea reflexă era oricum slabă

Repaus

11

Excitaţie electrică

36

Repaus

30

Secţiune înapoia lobilor optici

8 9

Excitaţie electrică

19 16

Repaus

7 11

12 13

Excitaţie electrică

29 35

Repaus

24 30

21 27

13 14

Experienţele citate arată cum se întîmplă lucrurile în mod obişnuit. Dar dintr-o serie de experienţe de excitaţie electrică a creierului dispun de două în care, excitînd suprafaţa de secţiune transversală, înapoia lobilor optici, s-a obţinut o scădere puternică a activităţii reflexe, asemănătoare cu cea care survine după secţionarea creierului în spaţiul romboidal sau prin excitaţie chimică. Iată aceste experienţe :

Secţiune înapoia lobilor optici

7

Excitaţie electrică

40; nimic

Repaus

9

Secţiune înapoia lobilor optici

10

Excitaţie electrică

40; nimic

Repaus

8

Excitaţie electrică

60; nimic

Repaus

38

Cititorul are desigur prezentă în minte ideea pe care o sugerează aceste două experienţe. Totuşi, nu o voi formula decît în paragraful următor, în care îşi va căpăta rezolvarea definitivă.

§ IV. Astfel, atingînd scopul principal al cercetării, adică dovedind experimental existenţa unor mecanisme cerebrale care inhibă mişcările reflexe, era natural să căutăm apoi căile fiziologice pentru excitarea acestor mecanisme în scopul funcţiei. Problema a fost atinsă deja în primul paragraf, şi acolo am expus în această privinţă ipoteza după care căile de excitaţie a mecanismelor inhibante ar putea fi reprezentate de fibrele nervilor senzitivi. A venit momentul să o dezvoltăm experimental. Desigur că în acest scop trebuie să precizăm modificările suferite de activitatea reflexă sub influenţa excitaţiei provocate a fibrelor senzitive. Prin urmare, pentru ca problema să poată fi rezolvată complet ar fi trebuit să cercetăm toţi nervii senzitivi ai corpului animal. Din păcate, nu putem lucra pe o asemenea scară cînd e vorba de un animal atît de mic. De aceea m-am limitat la un număr foarte redus de nervi, şi chiar în aceste puţine cazuri am fost nevoit, din cauza taliei animalului, să excit capetele cutanate ale nervilor senzitivi şi în mucoasa cavităţii bucale, în loc să acţionez asupra trunchiurilor. Bineînţeles că, pe de altă parte, observaţiile privind modificarea activităţii reflexe nu au putut decurge concomitent cu excitaţia nervilor senzitivi, întrucît aceasta este totdeauna urmată de durere şi de mişcări reflexe mai mult sau mai puţin puternice. Observaţia este posibilă numai cînd aceste mişcări se atenuează.

Experienţa suferă astfel multe îngrădiri, încît rezultatele nu inspiră încrederea necesară.

Într-adevăr, acestei forme de cercetar ei se pot aduce următoarele obiecţii importante :

1. în realitate nu se constată efectul excitaţiei nervilor senzitivi, ci fenomenele de care este urmată ;

2. pe de altă parte, observaţia referitoare la activitatea reflexă este precedată de puternice mişcări reflexe, care influenţează probabil rezultatele ; în sfîrşit

3. dacă experienţa ar fi inhibat activitatea reflexă, fenomenul ar fi putut fi explicat independent de excitaţia mecanismelor inhibante. De exemplu, iată o asemenea explicaţie : presupunem că excitaţia nervilor senzitivi este atît de puternică încît produce mişcări reflexe în toţi muşchii corpului, efect care continuă, modificîndu-se şi atenuîndu-se progresiv, în timp ce mişcările reflexe s-au stins. În acest caz, pe fibrele nervoase aflate în condiţii anormale soseşte o nouă excitaţie slabă cutanată provocată de acid, putînd provoca desigur modificări aparente ale activităţii reflexe, fie într-o direcţie, fie în alta.

Din fericire, toate aceste obiecţii sînt uşor de respins. Prima, de pildă, este neimportantă, întrucît nu afectează fondul cercetării. Dacă experienţa provoacă de fapt inhibiţia activităţii reflexe ca un fenomen care survine după excitaţia nervilor senzitivi şi nu concomitent cu ea, înseamnă cel puţin că există condiţii în cadrul cărora fibrele senzitive pot fi căile de excitare a mecanismelor inhibitoare. În ceea ce priveşte celelalte obiecţii, ele pot fi combătute prin următoarele două experienţe :

Se separă la broască măduva spinării de bulb şi se determină, după metoda obişnuită, intensitatea activităţii reflexe existente. Apoi se excită cu o placă metalică fierbinte pielea regiunii abdominale a broaştei, iar cînd puternicele mişcări reflexe se sting, se determină din nou activitatea reflexă. În asemenea condiţii n-am observat niciodată slăbirea acestor

mişcări, ceea ce demonstrează absenţa oricărei influenţe, cît de reduse, a mişcărilor puternice asupra activităţii reflexe determinată ulterior.

Iată şi experienţa care combate a treia obiecţie. Se ştie că bulbul reprezintă acea parte a creierului din care sînt cel mai uşor de excitat mişcările generale ale corpului. Prin urmare, ca să spunem aşa, în bulb sînt adunate toate fibrele motorii ale corpului. Îi las animalului acest organ, excizînd toate celelalte regiuni ale creierului, şi fac experienţa descrisă mai sus. Mişcările reflexe datorite arsurii sînt aci şi mai puternice decît în cazul precedent; inhibiţia activităţii reflexe se observă într-adevăr *uneori*, dar ea nu este niciodată puternică. Problema capătă un alt aspect dacă la un asemenea animal, în loc să-i provocăm o arsură a pielii abdominale, acţionăm asupra mucoasei cavităţii bucale cu o soluţie concentrată de acid sulfuric (cantităţi egale de apă şi acid); în acest caz, dimpotrivă, reacţia, respectiv mişcările reflexe, sînt de cele mai multe ori foarte slabe, şi tocmai în aceste împrejurări se observă o puternică inhibiţie a activităţii reflexe.

Astfel, sper că experienţele descrise vor îndepărta îndoielile referitoare la posibilitatea de a obţine pe calea arătată rezultate veridice. În ceea ce mă priveşte, nu mă îndoiesc de acest fapt şi îmi permit chiar să trag următoarele concluzii din cele două experienţe citate. Prima ne oferă o dovadă a faptului că *în măduva spinării lipsesc mecanismele inhibitoare. A doua experienţă demonstrează însă net existenţa acestor mecanisme în bulb.* Ultima experienţă confirmă şi mai mult numele pe care l-am dat mecanismelor inhibitoare ale centrilor nervoşi, adică formaţiunilor cu ajutorul cărora se produce trecerea de la un fel de mişcări la altul.

Desigur că după ce am obţinut primele succese nu m-am limitat la experienţele descrise. Observaţiile au fost făcute folosind excitarea nervilor senzitivi la animale cu creier integru şi la altele cu creierul secţionat în spaţiul romboidal. În acest din urmă caz, efectul excitaţiei cutanate abdominale şi a mucoasei cavităţii bucale este aproape egal cu efectul descris pentru bulb; numai inhibiţia activităţii reflexe se obţine în această împrejurare şi mai rar. Însă, la animalele la care creierul era integru, această inhibiţie nu am observat-o aproape de loc, ivindu-se ideea că emisferele cerebrale par să împiedice acţiunea nervilor inhibitori.

Oricum ar sta lucrurile, experienţele din acest paragraf ne duc la următoarele concluzii:

1. *la broască, mecanismele care inhibă mişcările reflexe se află în lobii optici şi în bulb*;

2. *aceste mecanisme trebuie să fie considerate ca centri nervoşi*; în sfîrşit

3. *una din căile fiziologice pentru excitarea acestor mecanisme la activitate o reprezintă fibrele nervilor senzitivi.*

Acestea sînt concluziile finale la care m-au dus experienţele pe broaşte.

În încheierea paragrafului exemplific cîteva din experienţele cele mai reuşite.

Creier integru		*Se secţionează spaţiul romboidal*	
22	31	7	20
35	17	15	17

SO_4H_2 în cavitatea bucală		SO_4H_2 în cavitatea bucală. Mişcările reflexe sînt aproape nule	
7—8	16		
45	29	90; nimic	60; nimic

Repaus

23 21

Arsură a abdomenului

24 20

Creier integru

7 7

SO_4H_2 în cavitatea bucală

11 11

6 7

5 5

Arsură a abdomenului

5 5

6 6

Se secționează emisferele

8 10

SO_4H_2 în cavitatea bucală

16 16

29 22

Arsură cutanată

44 46

Se secționează spațiul romboidal

32 24

20 25

Arsură cutanată

34 60; nimic

Repaus

25 27

Arsură cutanată

30 80; nimic

Repaus

(?) 52 45

70; nimic 26

Arsură cutanată

100; nimic 41

Secțiune sub ventriculul al IV-lea

25 21

Arsură cutanată

14 14

Secțiune posterioară a lobilor optici

23 18

22 18

SO_4H_2 în cavitatea bucală

28 70; nimic

Repaus

28 39

Arsură cutanată

80; nimic 80; nimic

Repaus

26 31

Secțiune sub ventriculul al IV-lea

13 18

Arsură cutanată

11 10

Excitație înapoia lobilor optici

10 12

SO_4H_2 în cavitatea bucală

46 60; nimic

Repaus

7 18

Din exemplele citate reiese clar că activitatea reflexă prezintă diferite oscilații după excitarea puternică a nervilor senzitivi; prin urmare, ca să spunem așa, momentul inhibării sale se prinde întîmplător.

§ V. În paragrafele precedente s-a dovedit că în creierul broaștei există mecanisme care inhibă mișcările reflexe; pe cît a fost posibil s-a determinat localizarea acestor mecanisme și s-au indicat căile excitării lor. Au rămas totuși complet necunoscute însăși esența acestor mecanisme și modul lor de acțiune, deoarece toate experiențele efectuate pînă acum nu pot răspunde la o întrebare foarte simplă: cui se datorește inhibarea activității reflexe observată de noi: suprimării sensibilității sau inhibării mișcării? Într-adevăr, modificarea activității reflexe poate depinde de un fenomen sau de celălalt, deoarece reflexul constă din sensibilitate și din mișcare. Desigur că această problemă importantă poate fi rezolvată numai pe om, dar și aci din păcate incomplet, întrucît cercetarea poate fi efectuată numai pentru cazul sensibilității conștiente. Am pornit totuși la rezolvarea acestei probleme, și iată raționamentele care au constituit baza experiențelor mele.

Problema este rezolvată dacă putem găsi mijlocul de a excita precis centrii inhibitori ai mișcării (majoritatea fiziologilor admit existența unor

asemenea mecanisme în creierul uman). În acest caz, nu ne mai rămîne decît să măsurăm sensibilitatea normală a omului la o excitație oarecare, care rămîne constantă, și să determinăm modificările pe care le suferă această sensibilitate sub influența excitației mecanismelor care inhibă mișcările. Voi realiza experiența gîdilînd pe flancuri un individ sensibil la gîdilat, care va trebui să depună multe eforturi pentru a-și inhiba mișcările reflexe provocate de gîdilare. În aceste condiții determinăm pe mîna sa, cufundată într-o soluție de acid sulfuric în apă, sensibilitatea cutanată. Sensibilitatea normală a mîinii sale față de aceeași soluție se măsoară înainte de gîdilare, și obținem astfel elementele necesare pentru comparație.

În mod obișnuit foloseam pentru aceste experiențe circa 150 ml acid sulfuric din comerț (uzual) la 2 litri de apă. Pielea mîinii cu care se experimentează trebuie muiată în prealabil în apă. După scoaterea din acid, mîna se lasă din nou în apă și rămîne acolo pînă ce dispar ultimele senzații. Trecînd-o din nou din apă în acid, mîna nu trebuie ștearsă. Sensibilitatea se măsoară prin timpul scurs de la cufundarea mîinii în acid pînă la apariția unei senzații nete, iar timpul se măsoară la rîndul său cu ajutorul unui metronom, pe care nu trebuie să-l audă subiectul.

Iată rezultatele acestei experiențe :

Numărul experiențelor	Fără gîdilare	Cu gîdilare	Observații speciale
1	19 18	27	Gîdilare puternică
2	21	33	„ „
3	39	47	„ „
4	7 11	17	„ „
5	23	31	„ „
6	23 18	30	„ „
7	35 35	47	„ „
8	9 9	15	„ „
9	22	34	„ „
10	12 8 12 14	15	Gîdilare slabă
11	25 18 25	30	„ „

O serie de experiențe citate arată net că slăbirea sensibilității era cu atît mai importantă cu cît gîdilarea fusese mai puternică.

Examinînd metoda prin care au fost obținute aceste rezultate, e ușor de observat că slăbirea sensibilității putea fi condiționată de două cauze complet diferite : de senzația puternică provocată de gîdilare sau de efortul făcut pentru a învinge mișcarea reflexă, adică jocul centrilor care inhibă mișcarea. Într-adevăr, putem presupune cu o oarecare bază

de probabilitate că, alături de senzația puternică datorită gîdilării, excitația slabă cutanată trebuie să dispară complet sau, cel puțin, să apară mult mai slabă decît în condiții normale. Desigur că în aceste împrejurări experiențele mele cu gîdilarea nu au putut avea în nici un caz sensul pe care am încercat să li-l dau. Prin urmare, pentru a rezolva problema erau necesare noi experiențe, în care să suprimăm una din cauzele pomenite, capabilă să micșoreze sensibilitatea. La început m-am gîndit să mențin gîdilarea și să suprim efortul pentru învingerea mișcărilor reflexe; dar am constatat curînd că lucrul este irealizabil; cît timp există gîdilarea, efortul de opunere la mișcările reflexe apare de la sine. De aceea l-am menținut, suprimînd gîdilarea. De aici a reieșit ultima mea experiență. Observînd că la gîdilare efortul de inhibare a reflexelor consta în special în încleștarea maxilarelor și încordarea puternică a mușchilor toracici și abdominali, aerul fiind reținut în plămîni, am reprodus pe mine această mișcare musculară complicată în minutul în care în mîna lăsată în soluție a început să apară senzația datorită acțiunii acidului. Senzația a dispărut imediat pentru un interval aproape egal cu timpul cît a continuat efortul (9 bătăi ale metronomului aranjat la un ritm de 100/minut). Din păcate, experiența este chinuitoare și periculoasă, astfel că am făcut-o o singură dată. Dar de această singură dată dispariția senzației a fost atît de netă, încît menționez fără ezitare experiența ca veridică, cu atît mai mult cu cît ne ajută să explicăm un fapt de observație curentă. Oricare medic știe că omul și în general animalele execută în cursul unei operații dureroase aceeași mișcare musculară complicată pe care am pomenit-o la descrierea experienței. Uneori spațiul respirator rămîne închis, cu toată comprimarea aerului în plămîni, iar în alte cazuri se deschide, emițîndu-se țipete. Oricum ar fi, încordarea mușchilor toracici și abdominali survine atît de constant după durerea puternică, încît aceste mișcări pot fi considerate ca reflexe sau, și mai bine, ca mișcări instinctive. Se mai știe că toate mișcările de acest fel din corpul animalului îi sînt mai mult sau mai puțin folositoare. Astfel, dacă și complicata mișcare musculară analizată de noi face parte din categoria mișcărilor utile, poate oare să aibă ea un scop mai direct decît atenuarea durerii?

Desigur că acestea sînt ipoteze, dar oricine va admite că sînt veridice, că ele explică foarte ușor toate fenomenele descrise în acest paragraf și, în sfîrșit, că deschid calea pentru noi cercetări.

Din aceste ipoteze ar reieși *că prin activitatea mecanismelor care inhibă mișcările reflexe scade în parte sensibilitatea conștientă.*

Paris, 17 decembrie 1862.

I. M. SECENOV

Completări la studiul centrilor nervoşi inhibitori ai mişcărilor reflexe[1]

I

Într-o serie de experienţe descrise în nr. 1—3 din *Mediţinski vestnik* din acest an, cercetările s-au referit exclusiv la reflexele extremităţilor posterioare ale broaştei, rămînînd astfel nerezolvată problema dacă mecanismele cerebrale în cauză au vreo importanţă şi pentru alte regiuni ale corpului. O nouă serie de experienţe ne-a arătat că reflexele cutanate declanşate de un acid se inhibă şi în extremităţile anterioare prin acţiunea soluţiilor sau a cristalelor de clorură de sodiu aplicate pe lobii optici în spaţiul romboidal. Tehnica experienţelor este foarte simplă : cercetătorul apucă broasca cu mîna, astfel ca extremităţile ei anterioare să atîrne liber, urmînd a fi cufundate într-un pahar cu o slabă soluţie apoasă de acid sulfuric. Pentru a determina în fiecare caz dat concentraţia cea mai adecvată, folosim tot regulile expuse cînd a fost vorba de experienţele asupra extremităţilor posterioare. Extremităţile sînt cufundate pentru prima oară în acid la cîteva minute după secţionarea creierului în spaţiul romboidal, iar a doua oară după acţiunea clorurii de sodiu asupra acestei secţiuni transversale. Nu am procedat la excitarea creierului în alte regiuni sau cu alţi excitanţi (respectiv secţiuni şi curenţi electrici), deoarece în aceste condiţii fenomenele de inhibiţie a reflexelor sînt capricioase, chiar în cazul extremităţilor posterioare ale broaştei ; în cazul extremităţilor anterioare, aceste variaţii sînt şi mai mari, fiind vorba în general de regiuni mai refractare faţă de excitaţia cu acid decît extremităţile posterioare ; pe de altă parte, prin structura lor, ele nu permit ca experienţele să fie efectuate într-o formă atît de precisă. În orice caz, inhibiţia reflexelor în extremităţile anterioare datorită exclusiv acţiunii clorurii de sodiu asupra lobilor optici ne arată net că inhibitorii mişcărilor reflexe corespund şi pentru aceste regiuni ale corpului, prin topografia lor cerebrală, cu mecanismele care inhibă reflexele în extremităţile posterioare.

Vreau să arăt prin aceasta că ambele tipuri de mecanisme trebuie să se afle în lobii optici, în tuberculii cvadrigemeni şi în porţiunile superioare ale bulbului. Dar încă nu putem preciza dispoziţia lor, dacă se găsesc separate sau împreună, adică dacă inhibitorul pentru extremităţile posterioare se găseşte alături de cel pentru extremităţile anterioare sau

[1] *Mediţinski vestnik*, 1863, nr. 34, p. 309— 312 ; nr. 35, p. 317 — 320.

№ 34. 1863

МЕДИЦИНСКІЙ ВѢСТНИКЪ,

ЕЖЕНЕДѢЛЬНАЯ ГАЗЕТА.

Суббота, 24 августа.

ПОДПИСКА принимается въ С.-Петербургѣ, въ дворцовомъ домѣ В. Р. Овсянникова (на Гостиномъ дворѣ № 17 и 36), и въ Главной аптекарской экспедиціи С.-Петербургскаго Воспитательнаго Императорскаго дома, а также въ Редакціи Медицинскаго Вѣстника, въ С.-Петербургѣ.

Цѣна за годовое изданіе безъ пересылки и доставки на домъ 6 руб., съ пересылкою или доставкою по домъ 7 руб. сер.

Желающіе имѣть только полугодовое изданіе могутъ получать его съ пересылкою, безъ доставки, въ Кронштадтѣ, Ревелѣ, Ригѣ, Митавѣ, Либавѣ, Варшавѣ, Вильнѣ, Гродно, Минскѣ, Могилевѣ, Смоленскѣ, Тулѣ, Харьковѣ, Полтавѣ, Кіевѣ, Одессѣ, Николаевѣ, Херсонѣ, Симферополѣ, Керчи, Ялтѣ, Севастополѣ, Екатеринославѣ, Таганрогѣ, Ростовѣ на Дону, Новочеркасскѣ, Тифлисѣ, Кутаисѣ, Баку, Шемахѣ, Астрахани, Саратовѣ, Самарѣ, Оренбургѣ, Казани, Нижнемъ-Новгородѣ, Вятскѣ, Перми, Екатеринбургѣ, Тобольскѣ, Иркутскѣ, Красноярскѣ, Омскѣ, Семипалатинскѣ, Барнаулѣ, Томскѣ, Якутскѣ, Николаевскѣ, Хабаровкѣ, Петропавловскѣ, Ревелѣ, Ригѣ, Митавѣ, Либавѣ, Варшавѣ, Вильнѣ, Гродно, Минскѣ, Могилевѣ, Смоленскѣ, Тулѣ, Харьковѣ, Полтавѣ, Кіевѣ, Одессѣ, Николаевѣ, Херсонѣ, Симферополѣ, Керчи, Ялтѣ, Севастополѣ, Екатеринославѣ, Таганрогѣ, Ростовѣ на Дону, Новочеркасскѣ, Тифлисѣ, Кутаисѣ, Баку, Шемахѣ, Астрахани, Саратовѣ, Самарѣ, Оренбургѣ, Казани, Нижнемъ-Новгородѣ, Вятскѣ, Перми, Екатеринбургѣ, Тобольскѣ, Иркутскѣ, Красноярскѣ, Омскѣ, Семипалатинскѣ, Барнаулѣ, Томскѣ, Якутскѣ, Николаевскѣ, Хабаровкѣ, Петропавловскѣ, Ревелѣ, Ригѣ, Митавѣ, Либавѣ, Варшавѣ, Вильнѣ, Гродно, Минскѣ, Могилевѣ, Смоленскѣ, Тулѣ, Харьковѣ, Полтавѣ, Кіевѣ, Одессѣ, Николаевѣ, Херсонѣ, Симферополѣ, Керчи, Ялтѣ, Севастополѣ, Екатеринославѣ, Таганрогѣ, Ростовѣ на Дону, Новочеркасскѣ, Тифлисѣ, Кутаисѣ, Баку, Шемахѣ, Астрахани, Саратовѣ, Самарѣ, Оренбургѣ, Казани, Нижнемъ-Новгородѣ, Вятскѣ, Перми, Екатеринбургѣ, Тобольскѣ, Иркутскѣ, Красноярскѣ, Омскѣ, Семипалатинскѣ, Барнаулѣ, Томскѣ, Якутскѣ, Николаевскѣ, Хабаровкѣ, Петропавловскѣ.

СОДЕРЖАНІЕ: Приведенія къ ученію о нервныхъ центрахъ, задерживающихъ отраженныя движенія. *И. М. Сѣченовъ.* — Современный взглядъ англичанъ на воспаленіе и горячку. *Н. Ф. Хлопинъ.* — Замѣтки по сельской врачебной практикѣ. — Prima inserţio въ обширной разорванной рукѣ. *Г. И. Вальтеръ.* — Книга Николаевскаго Госпиталя.

ПРИВЕДЕНІЯ КЪ УЧЕНІЮ О НЕРВНЫХЪ ЦЕНТРАХЪ, ЗАДЕРЖИВАЮЩИХЪ ОТРАЖЕННЫЯ ДВИЖЕНІЯ.

I.

Въ ряду опытовъ, описанныхъ въ № 1—3 «Медиц. Вѣст.» нынѣшняго года, наблюденія производились исключительно надъ рефлексами съ заднихъ конечностяхъ лягушки. Вопросъ, имѣютъ ли найденные тамъ механизмы головнаго мозга значеніе и для прочихъ частей тѣла; оставался такимъ образомъ нерѣшеннымъ. Теперь новый рядъ опытовъ показалъ мнѣ, что при дѣйствіи растворами или кристаллами поваренной соли на поперечный разрѣзъ зрительныхъ бугровъ въ ромбическомъ пространствѣ, ревлексы отъ кислоты на кожу задерживаются и въ передднихъ конечностяхъ. Форма опытовъ очень проста: лягушка беретъ въ руку наблюдателя такъ, чтобы ея передніе конечности висѣли свободно внизъ; послѣднія и погружаются въ ромку съ слабымъ водянымъ растворомъ сѣрной кислоты. Для опредѣленія въ каждомъ данномъ случаѣ наилучшей крѣпости раствора, руководствуются тѣми же правилами, какія описаны для опытовъ надъ задними конечностями. Явно, что первое спусканіе конечностей въ

Prima pagină a revistei săptămînale *Mediţinski vestnik*, nr. 34, 1863.

nu. Rezolvarea acestei probleme aparţine viitorului. Pe de altă parte, nu putem determina la broască regiunea cerebrală de care ţine inhibarea reflexelor muşchilor scheletali (n-am făcut aceste experienţe pentru că este imposibil să se excite pielea corpului astfel ca excitaţia să rămînă cît de cît egală în două cazuri comparabile); dar putem afirma că şi aceste mecanisme corespund topografic cu inhibitorii extremităţilor. De fapt ei nici nu ar putea fi localizaţi în altă parte, întrucît nu există nici în emisferele cerebrale, nici în măduvă.

Astfel, *la broască, lobii optici, tuberculii cvadrigemeni şi partea superioară a bulbului conţin centrii nervoşi care inhibă în general mişcarea reflexă.*

II

Din momentul în care am publicat observaţiile mele, la începutul acestui an, asupra mecanismelor inhibitoare ale mişcărilor reflexe în extremităţile posterioare ale broaştei, am fost adesea nevoit să le demonstrez la Paris, Viena, Berlin. În acest caz, trebuia să modific uneori unele faze ale experienţei, fie în ce priveşte modul de desfăşurare, fie intervalul de observaţii. Ca urmare a modificărilor făcute am obţinut următorul fapt. Dacă excitaţia lobilor optici în spaţiul romboidal cu clorură de sodiu este foarte puternică, broasca prezintă convulsii care apar mai mult sau mai puţin repede, dar fără excepţie. În experienţele reuşite, inhibiţia se observă de obicei înainte de a apărea convulsiile, şi experienţa era demonstrativă doar cu această condiţie. Totuşi, am constatat că putem considera reflexul inhibat, chiar dacă se manifestă după încetarea convulsiilor (în acest caz, inhibiţia fiind constantă). Într-adevăr, este suficient să înde-

părtăm clorura de sodiu şi să lăsăm animalul paralizat să se odihnească o jumătate de oră şi mai mult, pentru ca reflexele să reapară. După acţiunea puternică a clorurii de sodiu asupra creierului, starea paralitică a broaştei constă în excitarea mecanismelor care inhibă reflexele, ceea ce reiese şi din următorul fapt : îndepărtăm clorura de sodiu şi lăsăm animalul să se odihnească circa 10 minute (timp în care mai rămîne paralizat); secţionăm măduva; reflexele apar datorită acidului.

Am folosit această nouă formă de experienţă pentru a preciza dacă excitabilitatea nervului motor se modifică sub influenţa excitării mecanismelor care inhibă reflexele, adică în perioada în care reflexul este slăbit. În acest scop se deschide în prealabil cavitatea craniană a broaştei, după care se ligaturează în masă, în regiunea pelviană, toate vasele care merg spre extremităţile posterioare, excluzînd nervii[1]; apoi se separă nervul sciatic pe toată lungimea sa şi se rezecă toată coapsa. Sciaticul rămîne astfel unica legătură dintre corp şi gamba cu planta. Broasca se imobilizează pe un suport bun şi se aplică sciaticului electrozii Meisner, care nu provoacă paralizie. Nervul se excită prin şocul de deconectare al bobinei secundare a aparatului DuBois. La început, după secţionarea creierului în spaţiul romboidal şi după îndepărtarea cheagurilor sanguine de pe secţiunea transversală, se găseşte intensitatea cea mai mică a curentului care determină contracţii în gambă şi plantă; apoi se repetă procedeul după excitarea suprafeţei de secţiune transversală a lobilor optici cu clorură de sodiu. Pentru a fi siguri că inhibiţia reflexelor este cauzată efectiv de această excitaţie, trebuie să excităm pînă la convulsii şi să încercăm excitabilitatea nervoasă după încetarea lor. Altfel ar plana totdeauna un dubiu referitor la faptul dacă a existat sau nu inhibiţia reflexului la excitaţia dată. Eu efectuam experienţa şi înainte de apariţia convulsiilor şi după ele, şi nu am observat niciodată scăderea excitabilităţii nervului motor. Dimpotrivă, o dată cu apariţia convulsiilor, excitabilitatea sciaticului pare mai curînd să crească decît să scadă, probabil pentru că excitaţia electrică se însumează cu cea convulsivă. Însă, indiferent de explicaţie, înseamnă că excitabilitatea nervului motor nu se modifică prin actul de inhibare a reflexului. Sensul acestui fapt în cadrul întregii probleme a inhibiţiei reflexelor este următorul : pe baza noţiunilor anatomice respective, reflexul este considerat de fiziologi ca o succesiune de excitaţii ale nervului senzitiv, ale aparatului central şi ale nervului motor cu muşchiul său. E clar că şi inhibiţia reflexului poate fi explicată *apriori*, fie prin scăderea activităţii nervului senzitiv, fie prin stînjenirea procesului în porţiunea centrală a aparatului reflex, fie, în sfîrşit, prin scăderea excitabilităţii nervului motor. Proba referitoare la modificarea nervului senzitiv prin inhibiţia reflexelor a fost descrisă deja în prima publicaţie asupra inhibitorilor reflexelor. În aceste condiţii, modificările părţii centrale a aparatului reflex nu pot fi modificate prin experienţe directe. Prin urmare, au rămas de efectuat cercetări asupra nervului motor, care, după experienţele respective, au dat un răspuns negativ.

Pe această bază în legătură cu modificarea relativă a sensibilităţii constatată înainte în inhibiţia mişcărilor reflexe, *se poate presupune că inhibiţia reflexului este determinată în special de modificarea activităţii părţii cen-*

[1] Bernard practică această operaţie cu o tehnică foarte elegantă şi adecvată. El secţionează la broască, începînd din regiunea posterioară, pielea regiunii pelviene. Extremitatea inferioară a osului coccidian se separă de ţesuturile înconjurătoare şi osul se ridică în sus. Prin aceasta se denudează nervii şi vasele care merg către extremităţi. Ligatura se face sub toţi nervii şi se strînge în jos.

trale a aparatului reflex cerebrospinal. De fapt, modificarea sensibilității constatată înainte în actele de inhibiție a reflexelor e prea redusă pentru a putea explica urmările nete ale excitației artificiale a creierului.

III

În fenomenele care reies din activitatea centrilor nervoși, raporturile spațiale au desigur același rol ca și în orice acte complicate pur mecanice. Este foarte recomandabil ca orice descoperire fiziologică în domeniul acestor fenomene să fie discutată în legătură cu reprezentările spațiale, desigur fără a le socoti adevărate, ci considerîndu-le ca o ipoteză și ca un nou punct de pornire pentru experiențele ulterioare asupra centrilor nervoși. În acest scop, pe baza datelor găsite voi încerca să dezvolt imaginea formală (anatomică) asupra aparatului care inhibă reflexele, cu alte cuvinte să construiesc schema anatomică a cărei activitate să satisfacă toate fenomenele referitoare la inhibiția mișcărilor reflexe.

Propunîndu-mi o asemenea problemă era perfect natural să mă folosesc la început de concepțiile spațiale existente deja în fiziologie despre mecanismele inhibitoare ale mișcărilor, de pildă privind aparatul inhibitor al inimii; va fi necesar să elaborăm o teorie nouă doar dacă fenomenele de care ne ocupăm nu vor putea fi explicate prin asemenea mecanisme.

Iată principalele caracteristici ale aparatului inhibitor al mișcărilor inimii.

Partea centrală și centrul inhibitor sînt reprezentate de fapt de începutul ramurilor cardiace ale vagului în bulb, celulele nervoase. Ele trebuie să aibă cel puțin două prelungiri — fibra vagului și alta senzitivă — deoarece inima poate fi inhibată pe cale reflexă. De pildă, se știe că inima se oprește dacă secționăm sau distrugem măduva spinării a broaștei.

Vagul (ramurile sale cardiace) reprezintă oarecum prelungirea inhibitoare a aparatului central, prelungire care are următoarea proprietate: excitarea ei în orice punct de-a lungul întregului nerv inhibă mișcările cardiace.

Vagul se termină în inimă printr-o celulă nervoasă ce reprezintă centrul pentru mișcarea cardiacă independentă, automată, care, oricum am privi-o, se reduce de fapt la o mișcare reflexă; cu alte cuvinte, schematic, în forma cea mai simplă, centrul automat cardiac, celula în care se termină fibrele vagului, trebuie și ea să aibă două prelungiri. Astfel, schema anatomică a aparatului care inhibă mișcările inimii trebuie să aibă, sub aspectul cel mai simplu, forma prezentată în fig. 1.

În cazul nostru, centrii inhibitori, celulele nervoase, sînt împrăștiați în substanța lobilor optici, tuberculilor cvadrigemeni și porțiunea superioară a bulbului.

Aceste celule trebuie să aibă o prelungire senzitivă, pentru că și în experiențele noastre se poate produce inhibiția pe cale reflexă. Trebuie să existe neapărat și prelungirea corespunzătoare nervului vag, întrucît centrii inhibitori nu se află mai jos de ventriculul al IV-lea, însă aparatele reflexe cerebrospinale ale corpului și extremităților sînt situate sub bulb. Este clar din experiențele noastre că prelungirile corespunzătoare vagului trebuie să se afle chiar în substanța regiunii superioare a măduvei; ele pot fi foarte scurte în special pentru extremitățile superioare.

Între prelungirea noastră inhibitoare și vag există prin urmare o mare diferență anatomică. Prelungirea de care ne ocupăm se află în însăși substanța măduvei spinării, printre numeroase fibre foarte diferite de ea prin

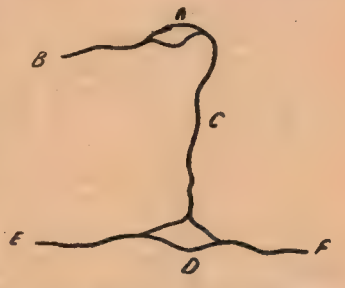
proprietățile lor; însă vagul se află în afara maselor cerebrale centrale, iar fibrele sale inhibitoare nu au atît de mulți vecini diferiți.

Prin aceste deosebiri anatomice se și explică poate diferența fiziologică dintre ambele ramuri: excitarea vagului de-a lungul trunchiului său inhibă mișcările inimii; în experiențele noastre, însă, excitarea regiunii superioare a măduvei rămîne fără efect asupra reflexelor. Se vîntură deja ideea că fibra nervoasă, intrînd în centrii cerebrali, își pierde unele din proprietățile sale fiziologice; în această problemă a lucrat van Deen, de ea se ocupă actualmente Bernard și faptul ne-a fost comunicat verbal de Ludwig. Pe cît se pare, putem accepta deja această idee ca o explicație ipotetică a diferenței dintre două fapte.

Schematic, în forma cea mai simplă, aparatul reflex cerebrospinal poate fi considerat ca o combinație între fibra senzitivă și cea motorie printr-una sau cîteva celule nervoase.

Ramura inhibitoare trebuie să se termine și la noi în partea centrală a aparatului reflex.

Prin urmare, schema noastră poate fi considerată complet asemănătoare schemei aparatului inhibitor al inimii, numai cu ajutorul unei ipoteze cu mari șanse de probabilitate. Avem totuși posibilitatea de a construi o altă schemă în care să evităm această ipoteză, dar în care intră o altă presupunere. Iată planul ei.



A — celula din care ia naștere fibra senzitivă *B* și fibra nervului vag, *C*; *DEF* — centrul automat al inimii, cu prelungiri.

Fig. 1.

Se știe că reflexele se produc mai ușor la animalele decapitate decît la cele la care centrii nervoși sînt integri. Corespunzător acestor două deosebiri fiziologice ale reflexelor, putem presupune că și căile lor anatomice sînt diferite. Într-adevăr, dacă ne închipuim partea centrală a aparatului reflex cerebrospinal alcătuit din cel puțin două celule, *A* și *B* (fig. 2), ne putem imagina că la animalul decapitat reflexul se produce în direcția liniei *CABD*, iar la cel integru, după *CAEBD*. Închipuiți-vă mai departe că celula *E* din bulb reprezintă, ca să spunem așa, punctul terminal al mecanismelor centrale care inhibă reflexele. Înțelegem astfel de ce prin deplasarea reflexului pe calea *CAEBD* poate fi puțin inhibat, iar la animalul decapitat, prin mișcarea sa de-a lungul liniei *CABD*, este relativ intensificat. De fapt, reflexul se deplasează, în primul caz, prin centrul a cărui excitație determină inhibarea reflexului. Cititorului îi este acum clar motivul pentru care, la secționarea creierului sau la alte excitații ale lui *a*, *b*, *c*, caracterul reflexului inhibitor, adică întîrzierea sa, apare foarte net; însă, dacă secțiunea a trecut pe sub limita *E*, aspectul de inhibiție dispare complet. În acest caz, desigur că nici excitația măduvei nu mai poate provoca reflexul inhibitor, întrucît calea *CAEBD* este distrusă și reflexul poate trece din *A* spre *B* numai pe o cale dreaptă, adică să aibă drept condiție numai un

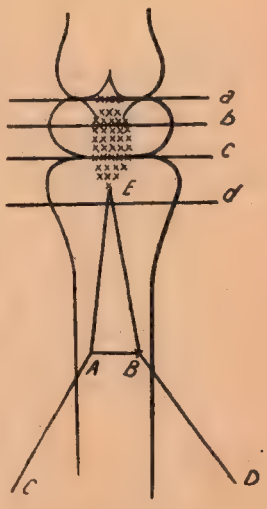


Fig. 2.

caracter intensificat. Cititorul poate constata că aci nu mai există nesiguranța dinainte referitoare la faptul că excitarea părții superioare a creierului nu exercită nici o influență asupra reflexului, în schimb în ipoteză a fost introdusă intenționat presupunerea că la animalul cu sistemul nervos integru reflexul se propagă mai ușor de-a lungul căii lungi *AEB* decît pe calea directă *AB*. Această presupunere arbitrară mă face să consider mai probabilă prima ipoteză decît a doua.

Discutînd prima ipoteză, nu ne-am oprit să vedem dacă ar putea explica faptul, în general cunoscut, că decapitarea animalului intensifică reflexul. Despre aceasta vom spune acum cîteva cuvinte.

Pe baza faptului că activitatea centrilor inhibitori ai reflexelor este stimulată prin excitarea nervului senzitiv, putem presupune că și aparatul inhibitor, asemenea celui motor (nervul motor și mușchiul său) se află într-o continuă stare de excitație tonică minimă. Contradicția e numai aparentă: e suficient să presupunem că excitația pentru mișcare e puțin mai puternică decît aceea pentru inhibare, ca să înțelegem de ce se face simțit tonusul aparatului motor. Însă, admițînd și tonusul inhibitor, trebuie să admitem și faptul că ia naștere din creier.

Prin urmare, decerebrarea trebuie să înlesnească în aceleași condiții producerea reflexului.

În acest sens pledează deocamdată numai cifrele. De fapt, în experiențele mele, raportul dintre intensitatea reflexului la animalul integru și la cel decapitat poate fi exprimat în eventualitatea cea mai puțin favorabilă pentru explicația mea, prin fracția 40 : 6, iar excitînd puternic artificial centrii inhibitori cu clorură de sodiu, acest raport poate ajunge la infinit. E clar că prima cifră, 40, poate fi reprodusă numai prin excitații foarte slabe ale centrilor inhibitori, cărora le și aparține starea de tonus, cel puțin pentru nervii optici și motori.

Această problemă poate fi supusă, printre altele, criticii experimentale.

I. M. SECENOV

Mecanismele cerebrale care inhibă reflexele măduvei spinării la broască [1]

Ipoteza că din creier ar pleca influenţe capabile să inhibe reflexele a fost întrucîtva sprijinită experimental de intensificarea ultimelor după separarea măduvei spinării de creier[2] şi s-a conturat şi mai bine după descoperirea importantă a lui E. D. Weber, primul cercetător care a arătat pe nervul vag şi pe inimă că în sistemul nervos există influenţe inhibitoare. După această descoperire, însuşi Weber a emis ipoteza influenţelor inhibitoare cerebrale exercitate asupra măduvei, bazîndu-se pe un fapt cunoscut, şi anume că voinţa este capabilă să inhibe mişcările involuntare.

Această idee n-a găsit totuşi oameni care s-o dezvolte, astfel că mi-a fost rezervată mie şansa de a o folosi.

Experienţele au putut fi făcute numai pe broască, întrucît acest animal suportă separarea în straturi a creierului de măduvă, cu păstrarea integrităţii reflexelor cerebrospinale (cutaneo-musculare).

Experienţele înseşi, prin conţinutul lor, priveau doar măsurarea intensităţii reflexelor cutaneo-musculare (mai exact, uşurinţa cu care se produc) prin excitarea diferitelor regiuni ale creierului şi ale măduvei.

Intensitatea reflexelor era măsurată prin metoda lui Türck („Ub. den Zustand der Sensibilität nach teilweiser Trennung des Rückenmarkes", 1850), adică introduceam una din labele extremităţii posterioare în soluţii slabe de acid sulfuric cu apă (puţin acide la gust) şi măsuram cu ajutorul unui metronom (100 bătăi pe minut) timpul cît rămînea laba nemişcată în lichid.

Nu trebuie să vorbim prea mult despre importanţa acestei metode, întrucît chiar Türck a arătat, pe de o parte, perfectul paralelism dintre efectele acestui fel de excitaţie cu cele obţinute prin comprimarea mecanică a lăbuţelor; pe de altă parte, s-a arătat (pentru soluţii foarte puţin acide la gust) că în condiţii egale reflexul apare cu atît mai repede cu cît soluţia este mai concentrată şi cu cît este mai crescută activitatea reflexă a centrilor nervoşi. Călăuzit de aceste date, pregăteam soluţiile pentru experienţele comparative în felul următor: preparam o

[1] Physiologische Studien über die Hemmungsmechanismen für die Reflexthätigkeit des Rückenmarkes in Gehirne des Frosches, Berlin, 1863.

[2] Acest fenomen mai era explicat şi în felul următor: se presupunea că prin separarea creierului de măduvă se strîmtează sfera de răspîndire de-a lungul centrilor nervoşi a impulsurilor periferice pe care le provoacă reflexele, astfel încît reflexele se intensifică.

soluție net acidă la gust și experimentam pe laba broaștei (extremitatea posterioară) cu emisferele secționate transversal. Dacă reflexul apare (adică dacă laba începe să se miște) la 5—10 bătăi ale metronomului, lichidul este diluat cu apă pentru o nouă probă, continuînd astfel pînă cînd nu mai obținem de două—trei ori la rînd valori mai mari de 5—10. Soluția trebuie cercetată astfel pentru fiecare broască nouă. După fiecare cufundare a labei în soluția acidă, ea trebuie să rămînă în lichid cîteva minute. Am lucrat exclusiv pe extremitățile posterioare. Regiunile cerebrale unde au fost aplicate excitațiile sînt notate pe figura alăturată prin liniile *A* (secțiunea emisferelor, *a*), *B* (secțiune prin talamus optic), *C* (secțiune prin lobii optici), *D* (secțiune la limita superioară a bulbului, *d*) și *E* (secțiune sub ventriculul al IV-lea).

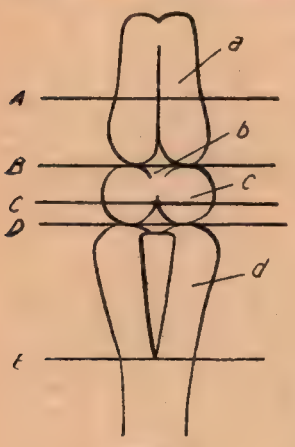


Fig. 1.

I. Efectele secțiunilor cerebrale

Secțiunile axului cerebrospinal la diferite niveluri au ca o consecință directă după secționare, afară de excitarea regiunilor lezate, o comoție a întregului sistem nervos, manifestată prin stare de prostrație : paralizie mai mult sau mai puțin completă, trecătoare, a sensibilității și a funcțiilor motorii. În unele cazuri, efectele ambelor influențe sînt atît de diferite încît nu pot fi confundate ; în altele, cele mai interesante pentru noi, cînd vrem să obținem prin excitarea diferitelor zone cerebrale inhibiția reflexelor, efectele ambelor influențe sînt identice. Cum să le deosebim ? Probabil că numai cu ajutorul excitațiilor care nu provoacă prostrația. După cum vom vedea, putem folosi în acest scop excitații foarte slabe chimice și electrice ale diferitelor zone medulare cu secțiuni transversale provocate. De aceea, vom prezenta numai rezultatele care corespund cu cele determinate de excitația chimică și electrică.

Experiența ar fi trebuit să înceapă cu măsurarea reflexelor pe un animal cu centrii nelezați ; considerînd datele obținute drept valori normale ale capacității reflectorii a animalului dat, urma să le comparăm cu cifrele obținute prin secționarea creierului. De fapt, această metodă este inadecvată din două motive : astfel de broaște suspendate sînt foarte greu de menținut liniștite de-a lungul mai multor secunde, timp neapărat necesar pentru experiențe, iar pe de altă parte, rezultatele obținute cu asemenea animale prezintă oscilații mari. De aceea, în majoritatea cazurilor a fost necesar să considerăm normale efectele obținute la broaște cu emisferele secționate (pe linia *A*) ; animalul este astfel mult mai liniștit, secționările nu provoacă prostrație și rezultatele sînt mult mai egale.

Voi prezenta mai întîi rezultatele experiențelor, și apoi exemple.

1. *Secționarea emisferelor.* Nu există prostrație ; hemoragia este minimă ; se secționează numai ramura facială a trigemenului (Icônes physiolog., Ekker). *Nu există semne de inhibare a reflexelor.*

2. *Secțiune prin talamus optic.* Prostrația durează 1—2 minute ; hemoragie puternică ; se secționează : ramura oftalmică a trigemenului, trohlearul, oculomotorul și opticul posterior chiasmei. *Inhibiția reflexe-*

I. M. Secenov în laboratorul său dela Academia medico-militară (1960)

lor este mai puternică și de mai lungă durată (față de efectele asemănătoare din alte regiuni).

3. *Secțiune prin lobii optici.* Hemoragie puternică. Semne de durere: mișcări puternice și uneori țipăt. *Inhibiție a reflexelor.*

4. *Secțiune la limita superioară a bulbului.* Hemoragie puternică; prostrație intensă, cu inhibarea reflexelor cît timp durează prostrația; apoi intensificarea reflexelor în perioada în care încep mișcările silite.

5. *Secțiune sub ventriculul al IV-lea.* Prostrație puternică, urmată de o intensificare a reflexelor.

În exemplele citate mai jos, cifrele arată după cîte bătăi ale metronomului a apărut reflexul. Absența reflexului este notată cu literele *n. r.*

După secționarea emisferelor

Extremitatea posterioară stîngă	Extremitatea posterioară dreaptă
8	7—8
9	6
11	7

Secțiune prin talamusul optic

100 *n. r.*	100 *n. r.*

După 7 minute

70 *n. r.*	70 *n. r.*

Secțiune la limita superioară a bulbului

70 *n. r.*	70 *n. r.*

După 3 minute

7—8	7—8

Secțiune sub ventriculul al IV-lea

6	4—5
5—6	3—4

Creier integru

22	17
8	11

Secțiune prin lobii optici

60 *n. r.*	60 *n. r.*

După 5 minute

Extremitatea posterioară stîngă	Extremitatea posterioară dreaptă
16	15

10 minute după secționarea talamusului optic

23	10

Secțiune prin lobii optici

70 *n. r.*	70 *n. r.*

După 5 minute

70 *n. r.*	70 *n. r.*

După 5 minute

54	60

Secționarea emisferelor

13	9

Secțiune la limita superioară a bulbului

15	7
5	3
2	2

Secţionarea emisferelor

32	19
17	15
16	15

Secţiune sub ventriculul al IV-lea

6	6
4	3
2	2

Fenomenele observate la secţionarea mezencefalului şi denumite „inhibiţia reflexelor" ar fi putut fi atribuite următorilor factori secundari care însoţesc aceste acţiuni: 1) anemierea regiunilor lezate; 2) dureri datorite secţionării nervilor şi 3) dureri datorite lezării creierului. Primul a putut fi controlat experimental.

Creier integru

Extremitatea posterioară stîngă	Extremitatea posterioară dreaptă
10	10
6	7

Secţionarea inimii denudate în prealabil

13	15
15	15

Secţionarea talamusului optic

70 *n. r.* 70 *n. r.*

După 3 minute

Extremitatea posterioară stîngă	Extremitatea posterioară dreaptă
22	20

Secţionarea emisferelor

31	26
27	21

Secţionarea inimii

22	13
16	11

Secţionarea talamusului optic

100 *n. r.* 100 *n. r.*

S-a spus mai sus că broasca este capabilă să simtă durerea pricinuită de secţionarea lobilor optici. Dacă acest lucru este adevărat, atunci fenomenele denumite „inhibiţia reflexelor" ar fi putut fi explicate foarte simplu în modul următor: provocînd broaştei o durere puternică prin secţionarea nervilor sau a maselor cerebrale, ea nu poate simţi excitaţia pielii produsă de soluţia foarte diluată a acidului, astfel că proba pentru reflexe dă un rezultat negativ. Am constatat totuşi că semnele durerii datorite secţionării lobilor optici nu apar la secţionarea talamusului optic, cînd se produce o inhibiţie mai puternică a reflexelor; am văzut că această inhibiţie durează mai mult decît semnele durerii (în caz contrar nu s-ar fi putut măsura reflexele pe broasca cu mezencefalul şi în special cu lobii optici secţionaţi); în sfîrşit, mai departe vom întîlni noi argumente împotriva acţiunii inhibitoare a durerii sau a slăbirii sistemului nervos datorită durerii (*Abspannung*).

II. Excitarea chimică a axului cerebrospinal

Excitația chimică, sub forma în care a fost aplicată la diferitele niveluri ale axului cerebrospinal, și anume în zona unor secțiuni transversale, este importantă prin faptul că acționează numai asupra straturilor superficiale ale regiunii excitate, fără a pătrunde în profunzimea ei; prin urmare, provoacă efecte care corespund cu excitarea straturilor superficiale ale organului excitat. În această privință, prezintă un mare avantaj față de excitația electrică, aplicată în același mod pe secțiunile transversale.

În toate experiențele am folosit drept excitant clorura de sodiu, deoarece cu ajutorul ei s-au obținut rezultate demonstrative. Pentru a realiza o excitație ușoară o utilizăm sub formă de soluție, iar pentru excitații mai puternice aplicam cristale direct pe suprafața secțiunii.

Tehnica experiențelor este foarte simplă. După secționarea măduvei la un nivel oarecare se scot din cavitatea craniană toate părțile aflate deasupra secțiunii și animalul este lăsat în repaus pînă la încetarea hemoragiei. Cheagurile care umplu cavitatea craniană se îndepărtează cu grijă; apoi se măsoară reflexele, după care se aplică substanța excitantă pe secțiunea transversală denudată, măsurînd din nou reflexele chiar în cursul primului minut. Aceasta înseamnă că excitația este provocată mult timp după ce a încetat efectul secționării.

Excitînd cu clorură de sodiu secțiunile transversale ale emisferelor n-am obținut rezultate precise. Dimpotrivă, *lucrînd pe secțiunea transversală a talamusului optic, se produce o puternică inhibiție a reflexelor, chiar dacă animalul era complet liniștit înainte ca această excitație să provoace mișcări și convulsii.*

Inhibiția prin excitație chimică a secțiunilor practicate prin lobii optici și la limita superioară a bulbului nu a putut fi observată, întrucît în aceste regiuni excitația provoacă aproape imediat mișcări puternice și convulsii.

La nivelul unde este secționată măduva (sub ventriculul al IV-lea) *nu se observă inhibiția, deși animalul rămîne în acest caz complet liniștit.*

Deoarece la secționarea mezencefalului se produc ușor, prin excitații chimice, mișcări involuntare însoțite de semnele durerii (fugă, uneori cu strigăte întrerupte de convulsii, și care se transformă în tetanos), iar prin excitatea talamusului optic se obține o puternică inhibiție a reflexelor, în timp ce animalul era complet liniștit, ultimul fapt capătă o importanță foarte mare, arătînd că iritarea atinge aci formațiuni nervoase a căror excitație, neînsoțindu-se de semnele durerii, produce o inhibiție pronunțată a reflexelor. Această concluzie este întărită de împrejurarea că de pe secțiunile talamusului optic, la același animal, se poate obține uneori inhibiția reflexelor, nu o dată, ci de cîteva ori, folosind la început excitația slabă, iar apoi pe aceea puternică. Citez un asemenea exemplu:

Secționarea talamusului optic
după îndepărtarea cheagurilor

Extremitatea posterioară stîngă	Extremitatea posterioară dreaptă
10	11
7	7
Excitație cu soluție de clorură de sodiu. Animalul este liniștit	
50 *n. r.*	50 *n. r.*
80 *n. r.*	80 *n. r.*

Soluția excitantă este îndepărtată. După 5 minute	
10	11
Se aplică din nou soluția excitantă	
19	15
15	13
Se îndepărtează soluția	
11	8
Se aplică pe secțiune cristale de clorură de sodiu	
40 *n. r.*	40 *n. r.*
Convulsii	

Astfel, prin aceste experiențe s-a constatat că *în talamusul optic al broaștei există mecanisme nervoase a căror excitație inhibă reflexele, mecanisme care lipsesc în măduvă.*

III. Excitarea electrică a axului cerebrospinal

Experiențele de tetanizare (cu un curent de inducție circular) a axului cerebrospinal pe secțiunile transversale provocate cer experimentatorului multă răbdare și atenție, deoarece poate folosi doar curenți foarte slabi, care nu provoacă mișcări dacă sînt aplicați la nivelul secțiunilor și care, pe de altă parte, sînt foarte apropiați prin intensitatea lor de acest punct. În afara acestor limite înguste, excitația provoacă mișcări și nu permite astfel să se măsoare reflexele, iar de pe capătul opus este inactivă. Totuși, experiențele pot eșua chiar dacă s-au luat aceste precauții, dacă se acumulează lichid pe suprafața descoperită a secțiunii.

Voi da cîteva exemple.

După secționarea talamusului optic și curățarea cavității craniene de cheaguri

Extremitatea posterioară stîngă	Extremitatea posterioară dreaptă
9	9
Tetanizare	
20	42
Repaus	
14	13
Tetanizare	
60 *n. r.*	20
Repaus	
17	20
Tetanizare	
80 *n. r.*	58
Repaus	
52	10

Secționare la limita superioară a bulbului	
8	9
Tetanizare	
19	16
Repaus	
7	11
12	13

	Tetanizare	
29		35
	Repaus	
24		30
24		27
13		14

La rezultatele obținute cu excitațiile chimice, experiențele cu excitarea electrică au adăugat numai efectul de slabă inhibare a reflexelor de pe secțiunea practicată la limita superioară a bulbului.

Astfel, prin experiențele descrise am stabilit, de fapt, un singur lucru foarte important : *inhibiția reflexelor plecate de pe secțiunile talamusului optic nu se explică nici prin anemierea organului lezat, nici prin intervenția senzației de durere.*

Nu citez experiențele ulterioare de excitare a axului cerebrospinal de la periferie, și anume pe piele[1], pentru că și-au pierdut orice importanță după cercetările mele ulterioare, cu excitarea nervilor senzitivi.

Experiența de inhibiție a reflexelor de pe secțiunea talamusului optic am demonstrat-o lui Brücke și Ludwig în 1862, astfel că fenomenul a fost cunoscut în Germania.

Felul cum a evoluat această problemă reiese din experiențele mele ulterioare cu excitarea nervilor senzitivi și din memoriile asupra fenomenelor galvanice din bulbul broaștei.

---

[1] Afirm acest lucru acum, în 1904.

I. M. SECENOV

Date noi în problema mecanismelor care inhibă mişcările reflexe[1]

În nr. 34 şi 35 din *Mediţinski vestnik* din 1863 („Completare la studiul centrilor inhibitori") era vorba despre mecanismele excitaţiei tonice care inhibă mişcările reflexe ca despre o cauză de intensificare a reflexelor după decapitarea animalelor. Această idee era expusă sub forma unei ipoteze ; acum voi prezenta o serie de experienţe pentru dovedirea ei. Iată cum s-au desfăşurat aceste cercetări.

Să presupunem că excitaţia tonică a centrilor menţionaţi există efectiv. În acest caz e normal să presupunem că excitaţia tonică, asemenea tonusului muscular, va fi reflexă prin natura ei şi că se va manifesta prin efecte direct contrarii. De aci trebuie să urmeze neapărat concluzia că la animalul decapitat fenomenele tonusului muscular sînt mai nete decît la animalul cu centrii inhibitori integri. Prin urmare, trebuia să comparăm fenomenele tonusului muscular în cele două condiţii pe acelaşi animal sau paralel pe două animale.

De aci reiese felul în care trebuie să decurgă experienţele : pe de o parte se ia totdeauna o broască cu măduva spinării secţionată ; pe de altă parte, fie un animal complet sănătos, fie unul cu creierul secţionat în spaţiul romboidal, fie, în sfîrşit, la limita superioară a bulbului ; în ambele cazuri se provoacă prin excitarea artificială a pielii fenomenul Brondgeest. Se dă aprioric întîietate secţionării creierului la limita superioară a bulbului şi nu secţionării sale în spaţiul romboidal sau animalului sănătos, deoarece în prima mea cercetare asupra centrilor inhibitori ai mişcărilor reflexe (vezi *Mediţinski vestnik*, 1863) am arătat că aceste mecanisme se excită cel mai uşor reflex prin secţionarea creierului la limita superioară a bulbului. Apoi mai putem diferenţia experienţele şi prin faptul că fenomenele tonusului muscular pot fi observate sub influenţa excitaţiei chimice a diferitelor zone cerebrale, adică în cursul excitaţiei provocate a mecanismelor care inhibă reflexele.

Am efectuat după acest plan experienţe în toate amănuntele lor şi am constatat că se pot obţine rezultate sigure numai comparînd fenomenele tonusului muscular la broasca decapitată cu aceleaşi fenomene la animalul la care creierul a fost secţionat la limita superioară a bulbului. Explicaţia este următoarea : broasca sănătoasă sau animalul cu lobii optici secţionaţi, suspendat vertical, rămîne rar în repaus un timp suficient pentru ca să poată fi urmărite fenomenele tonusului muscular provocat artificial ; iar

[1] *Mediţinski vestnik*, 1864, nr. 15, p. 133—137.

№ 15. 1864.

МЕДИЦИНСКІЙ ВѢСТНИКЪ,

ЕЖЕНЕДѢЛЬНАЯ ГАЗЕТА.

Суббота, 11 апрѣля.

НОВОЕ ПРИБАВЛЕНІЕ
КЪ УЧЕНІЮ О МЕХАНИЗМАХЪ
ЗАДЕРЖИВАЮЩИХЪ ОТРАЖЕНІЯ ДВИЖЕНІЯ.

Въ № 34 и 35 *Медицин. Вѣстника*, 1863. (*Прибавленіе къ ученію о задерживательныхъ центрахъ*) была рѣчь о тоническомъ возбужденіи механизмовъ, задерживающихъ отраженныя движенія, какъ о причинѣ усиленія рефлексовъ по обезглавленіи животныхъ. Тамъ мысль эта была высказана въ формѣ гипотезы; теперь же я приведу рядъ опытовъ въ подкрѣпленіе ея. Вотъ какимъ образомъ развились эти опыты.

Положимъ, что тоническое возбужденіе означенныхъ центровъ дѣйствительно существуетъ. Въ такомъ случаѣ естественно предполагать, что оно, подобно мышечному тону, по природѣ будетъ отраженнымъ и станетъ выражаться эффектами, прямо противуположными послѣднему. А отсюда должно необходимо слѣдовать, что у обезглавленнаго животнаго явленія мышечнаго тона должны быть выражены сильнѣе, чѣмъ у животнаго съ нетронутыми задерживающими центрами. Нужно, стало быть, сравнить между собою явленія мышечнаго тона при этихъ двухъ условіяхъ на одномъ и томъ же, или на двухъ животныхъ рядомъ.

Вытекающая отсюда форма опытовъ ясна: съ одной стороны всегда берутъ лягушку съ перерѣзаннымъ спиннымъ мозгомъ; съ другой—или совершенно здоровое животное, или съ перерѣзкой головнаго мозга въ ромбическомъ пространствѣ, или наконецъ на верхней границѣ продолговатаго мозга; и въ обоихъ случаяхъ производятъ путемъ искусственнаго раздраженія кожи Бронджистово явленіе. Форма перерѣзки головнаго

Prima pagină din *Mediţinski vestnik*, nr. 15, 1864.

excitînd creierul cu clorură de sodiu, neliniştii animalului i se asociază şi convulsiile.

Astfel, iată forma definitivă a experienţelor : i se secţionează broaştei plexul nervos al uneia din extremităţile posterioare, urmînd ca poziţia acestui membru să constituie un criteriu pentru interpretarea modificărilor petrecute în extremitatea excitată ; apoi se secţionează, fie măduva spinării imediat sub ventriculul al IV-lea, fie creierul, la limita superioară a bulbului. Această ultimă secţiune se poate practica şi direct, prin oasele craniene, pentru că locul secţiunii este destul de clar schiţat prin ele ; dar desigur că este preferabil să se deschidă în prealabil capacul superior al craniului şi apoi să se practice secţiunea. Animalul este suspendat vertical de bot şi e lăsat două minute ca să dispară efectul lezării centrilor nervoşi. Apoi se ciupeşte uşor cu o pensă, fie partea superioară a celui mai lung deget al extremităţii inferioare sănătoase, fie suprafaţa laterală a degetului extrem al aceleiaşi labe. Excitaţia este urmată imediat de o mişcare a extremităţii corespunzătoare, care lasă urme, modificîndu-se poziţia întregului membru, în special a labei excitate. Acesta este de fapt fenomenul Brondgeest provocat artificial, adică fenomenul tonusului muscular reflex. Observaţia se referă la următoarele trei elemente ale întregului fenomen : la felul cum se mişcă extremitatea imediat după excitaţie, importanţa contracţiei musculare care persistă şi durata acestei contracţii.

Însă, înainte de a descrie amănunţit toate aceste fenomene, trebuie să spunem cîteva cuvinte despre metoda pe care am folosit-o pentru exci-

tarea pielii, deoarece altfel cititorul s-ar putea îndoi de veridicitatea rezultatelor obținute. Desigur că e ușor de înțeles că în experiențele descrise excitația trebuie să îndeplinească următoarele trei condiții: 1) să rămînă constantă în două experiențe care se compară și 2) să dureze foarte puțin, întrucît nu se observă numai fenomenele care decurg direct din ea, ci și urmările ei; 3) să atingă numai pielea și în nici un caz să nu acționeze asupra mușchilor corespunzători. Este foarte greu de găsit excitantul care să îndeplinească toate aceste condiții. Acidul slab nu este adecvat, deoarece rămîne pe labă și după efectuarea mișcărilor, și nu poate fi spălat deoarece orice atingere a extremității excitate ar tulbura sau în orice caz ar modifica fenomenul tonusului muscular. Șocul electric n-a putut fi folosit, prin faptul că ar fi acționat și asupra mușchilor. Excitația termică este greu de reglat. De aceea am și rămas la forma inițială de excitare a pielii cu pensa. Din fericire, diferența dintre fenomenele pe care le prezintă animalul cu bulbul integru și fără el este atît de netă, încît deosebirea minimă dintre două ciupituri cu pensa nu poate influența rezultatele în aceste experiențe.

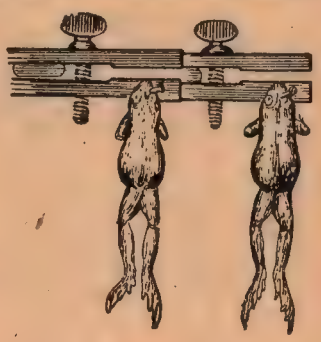


Fig. 1.

Iată și rezultatele.

In prezența bulbului, ușoara ciupire a labei produce uneori o singură mișcare, dar tot atît de frecvent o serie de mișcări succesive ale extremității excitate. Momentul în care acționează contracția musculară nu prezintă nimic special, dar este foarte caracteristic fenomenul de slăbire musculară: el apare instantaneu; extremitatea ridicată cade ca un bici, de parcă ar fi paralizată. Dacă excitația este urmată de un număr de mișcări, cînd ia sfîrșit relaxarea extremității posterioare apare contracția mușchilor extensori ai labei, prezentînd o serie de mișcări care arată cu claritate că animalul încearcă să fugă de excitație. Însă, cînd excitarea pielii este urmată de o singură mișcare, la sfîrșitul slăbirii musculare nu se observă extinderea labei; dimpotrivă, în majoritatea cazurilor, laba se oprește într-o poziție flectată, vîrful ei întorcîndu-se în afară, înainte și în sus. Totuși, această modificare a poziției nu este prea netă (fig. 1[1]) și nu durează niciodată mai mult de 10 minute, chiar dacă experiența decurge în aer liber, în care caz pielea, uscîndu-se, împiedică îndreptarea labei, după cum se știe din experiențele lui Wittich. Însă, cînd broasca este suspendată într-un spațiu saturat în vapori de apă, poziția modificată a labei persistă și mai puțin timp.

Fenomenele se prezintă altfel cînd este excitată pielea unei broaște cu bulbul secționat. În acest caz, ciupirea ușoară provoacă totdeauna o mișcare identică a extremității excitate; fenomenul de slăbire musculară nu apare imediat; extremitatea pare să se întindă progresiv, și relaxarea nu ajunge de fapt niciodată la sfîrșitul ei; în mușchii piciorului persistă mult timp contracția tonică, manifestată prin poziția modificată a întregului membru, în special foarte net în laba excitată. Laba își schimbă poziția anterioară la fel ca în experiențele pe bulb; dar această schimbare este aci foarte evidentă: deseori laba continuă să formeze un unghi drept cu axul longitudinal al genunchiului. Durata acestei contracturi tonice a mușchilor survenită după excitarea pielii este și ea mult mai mare decît în

[1] Aceeași broască, imediat după ciupire și după 10 minute.

cazul descris mai sus. Într-un spațiu saturat cu vapori de apă, ea durează de obicei o jumătate de oră și peste, deci de trei ori mai mult decît în experiențele pe bulb. Dispariția progresivă a contracției tonice a mușchilor, independent de forma experienței în spațiul saturat cu vapori de apă, ne arată că uscarea pielii nu joacă nici un rol în prelungirea fenomenului; ca să ne convingem că este așa, am făcut experiențe pe broaște în aer liber.

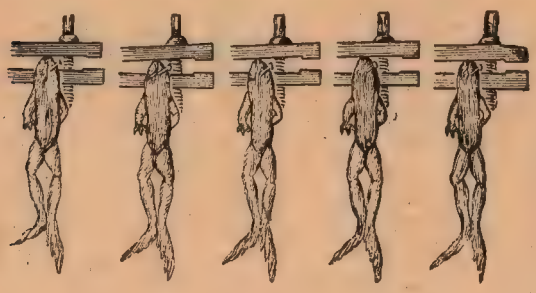


Fig. 2.

În acest caz, poziția schimbată a extremității se menține peste 2 ore și slăbește de fapt net numai în cursul primei jumătăți de oră, rămînînd apoi aproape la același nivel. Prezentăm ca exemplu schemele fotografice ale aceleiași broaște în cursul unei asemenea experiențe, luate din jumătate în jumătate de oră (fig. 2). Figura 1 reproduce și ea o fotografie făcută imediat după ciupirea labei.

Cum să interpretăm această serie de fenomene? Mă voi limita pentru moment la sensul contracției tonice musculare care survine după excitarea pielii.

Konstein, în cercetarea sa asupra tonusului muscular (*Kurze Übers. d. Lehre d. Muskelton*, in *Arch. f. Anat. und Physiologie, 1863, Heft II*), a arătat că fenomenul lui Brondgeest se dezvoltă încetul cu încetul la broasca decapitată, datorită excitației slabe, dar permanent simțite. De aceea s-ar fi putut crede că și fenomenul de care ne ocupăm, fiind de lungă durată, este menținut de aceiași factori, însă excitația artificială a pielii se rezumă prin efectul său numai la mișcarea extremității. E ușor să constatăm că acest punct de vedere este neîntemeiat: pe măsura îndepărtării de momentul excitației provocate a pielii, contracția tonică musculară ar fi trebuit să crească; or, dimpotrivă, ea slăbește continuu.

Acest fenomen ar fi putut fi considerat mai departe ca o urmare a mișcării precedente, adică să-i căutăm cauza numai în aparatul motor, neținînd seama de cel senzitiv. Dar și această ipoteză e ușor de infirmat, întrucît nu poate explica de ce contracția musculară tonică consecutivă se manifestă net numai în flexorii labei excitate, fiind slabă în mușchii genunchiului și ai coapsei, pe cînd în cursul mișcării piciorului toți flexorii lui se contractă aproximativ într-o măsură egală. Împotriva ipotezei discutate mai pledează și următoarele experiențe: ciupind la broasca decapitată, în locul labei, pielea unei alte regiuni, și chiar mai puternic, nu se observă modificarea consecutivă în poziția labei, cu toate că, aparent, mișcările provocate de excitarea pielii sînt absolut identice cu mișcările extremității datorite gîdilării labei.

Nu se pot face experiențe mai directe care să dovedească existența urmei senzitive în fenomenele analizate. Dar chiar cele citate demonstrează această prezență, în special dacă ne vom reaminti de fenomene analoge — urme luminoase — în sfera senzațiilor vizuale.

Astfel, este sigur că, în experiențele descrise, contracția tonică musculară care persistă după excitarea pielii își datorează proveniența urmei senzitive; cu alte cuvinte, acest fenomen este identic cu fenomenul Brondgeest, adică cu fenomenul tonusului muscular reflex.

De aci reiese că :

1. *cînd acționează independent de creier, centrii reflecși cerebrospinali au capacitatea de a păstra multă vreme după excitația externă efectele excito-motorii, sub forma urmei pozitive* ;

2. *aceeași proprietate, dar mult mai atenuată, o are măduva spinării cînd e în legătură cu bulbul.*

Desigur că acum se pune următoarea întrebare : de cine ține diferența constatată în rezultate cînd acționează măduva spinării singură sau cînd e în legătură cu bulbul ? Din păcate, nu sînt în măsură să răspund categoric. Iată trei posibilități importante, dintre care ar fi trebuit să alegem una.

1. In cazul broaștei decapitate și al celei cu bulbul integru, excitarea pielii excită două aparate reflexe complet separate unul de altul, atît din punct de vedere anatomic, cît și fiziologic.

2. La producerea fenomenelor de tonus muscular participă în ambele cazuri numai aparatele centrale ale măduvei ; din bulb pornesc numai influențele inhibitoare, care slăbesc adică aceste reflexe ; în sfîrșit

3. și centrii cerebrospinali, și centrii bulbari participă la producerea fenomenelor de tonus muscular, dar din bulb pornesc concomitent și influențe inhibitoare.

Prima explicație exclude influența paralizantă a bulbului asupra reflexelor, dar celelalte două o presupun. Intrucît experiențele mele precedente dovedesc că centrii inhibitori ai bulbului pot fi excitați prin excitarea pielii, ultimele două explicații sînt mai plauzibile decît prima.

De aceea am și spus de la începutul cercetării propuse că experiențele descrise aduc date care doar *întăresc* ipoteza existenței mecanismelor excitației tonice, care inhibă reflexele, dar că *nu rezolvă* această problemă.

În orice caz, experiențele descrise demonstrează o nouă proprietate importantă a aparatelor reflexe cerebrospinale, și anume de a păstra mult timp starea de excitație după excitația externă, sub forma urmei pozitive. Cu siguranță că această proprietate se află la baza capacității animalului de a învăța mișcările, astfel că i se poate da numele de memorie cerebrospinală.

I. M. SECENOV

Alte date asupra centrilor inhibitori ai mişcărilor reflexe la broască[1]

Din experienţele lui Brown-Séquard şi ale lui Türck se ştie că hemisecţiunea măduvei provoacă o hiperestezie cutanată de partea secţiunii. Acest fenomen ar fi putut fi identic cu intensificarea reflexelor, aşa cum se produce o asemenea intensificare prin secţionarea completă a măduvei, dacă în acest caz nu s-ar fi observat la animal de partea opusă secţiunii fenomenul invers, adică hipoestezie, şi dacă, în plus, şcoala fiziologică ar fi lărgit noţiunea de reflex pînă la orice mişcare provocată de un excitant senzitiv net. Atunci ne-am fi putut întreba dacă hiperestezia sau intensificarea reflexelor în urma hemisecţiunii măduvei nu este un rezultat al suprimării centrilor inhibitori, care se găsesc în stare de excitaţie tonică, din aparatele reflexe cerebrospinale. În această din urmă formă, problema ar fi putut fi rezolvată experimental. Am pornit de la o serie de ipoteze asemănătoare. Pe de o parte, cercetarea mea precedentă (*Mediţinski vestnik*, 1864, nr. 15) a arătat că este foarte probabilă existenţa excitaţiei tonice a centrilor inhibitori; pe de altă parte, fac parte dintre fiziologii care consideră reflexele în sensul lor larg; în sfîrşit, cred că, dacă fenomenul de hiperestezie unilaterală nu poate fi explicat complet prin intensificarea reflexelor, el poate constitui totuşi o parte din totalitatea fenomenului.

Să presupunem însă că hiperestezia unilaterală este de fapt rezultatul suprimării centrilor inhibitori cu excitaţie tonică. O asemenea ipoteză duce inevitabil la o nouă presupunere; căile de legătură dintre mecanismele inhibitoare cerebrale şi mecanismele reflexe medulare merg, pentru partea stîngă a corpului, prin jumătatea stîngă a măduvei, iar pentru cea dreaptă, prin jumătatea dreaptă. Însă de aci reiese clar că excitarea centrilor inhibitori prin hemisecţiunea măduvei nu trebuie să influenţeze regiunea hiperesteziată a corpului, iar de partea opusă, să producă acţiunea obişnuită. Tocmai această ultimă idee a fost controlată experimental.

Pentru a păstra unitatea condiţiilor de lucru, secţionam jumătatea măduvei spinării a broaştei la emergenţa rădăcinilor nervilor extremităţii anterioare (în partea superioară a măduvei). Acesta este la broască singurul punct caracteristic. Apoi secţionam creierul în spaţiul romboidal şi determinam activitatea reflexă a extremităţilor posterioare ale broaştei înainte şi după excitarea creierului cu clorură de sodiu. Reflexele erau provocate de obicei cu o soluţie slab acidă, măsurîndu-le intensitatea după numărul bătăilor metronomului. Am făcut 17 experienţe cu hemisecţionarea măduvei

[1] *Mediţinski vestnik*, 1864, nr. 41, p. 385—388; nr. 42, p. 993—996.

№ 42. 1864.

МЕДИЦИНСКІЙ ВѢСТНИКЪ,

ЕЖЕНЕДѢЛЬНАЯ ГАЗЕТА.

Суббота, 17 октября.

ЕЩЕ О ЦЕНТРАХЪ

ЗАДЕРЖИВАЮЩИХЪ ОТРАЖЕННЫЯ ДВИЖЕНІЯ У ЛЯГУШКИ.

(Окончаніе).

Prima pagină din *Mediţinski vestnik*, nr. 42, 1864.

în zona menţionată; din ele, intensitatea reflexelor de partea hiperesteziată a rămas numai în *patru* absolut nemodificată la excitarea creierului cu clorură de sodiu; în opt a scăzut foarte puţin şi, în sfîrşit, în cinci foarte mult, astfel că, pentru soluţiile slab acide, diferenţa dintre excitabilitatea extremităţilor a dispărut, deşi continua să existe foarte net pentru ciupire şi pentru soluţii acide mai concentrate.

Voi reda cîte trei experienţe pentru fiecare categorie de cazuri [1]:

Categoria 1

Secţionarea talamusului optic	Secţionarea talamusului optic	Secţionarea talamusului optic
Repaus	Repaus	Repaus
11 7	18 7—9	10 6
Excitaţie cu ClNa	Excitaţie cu ClNa	Excitaţie cu ClNa
28 7	60; nimic 4	60; nimic 8
Excitaţie nouă	60; nimic 3	
60; nimic 7	Repaus	După repaus excitaţie nouă
Repaus prelungit	24 4	60; nimic 7
18 10	Excitaţie nouă	
Excitaţie cu ClNa	60 7	
60; nimic 8		

Categoria a 2-a

Secţionarea talamusului optic	Secţionarea talamusului optic	Secţionarea talamusului optic
Repaus	Repaus	Repaus
20; nimic 3	9 6	7 4

[1] In toate experienţele citate, cifrele pentru partea hiperesteziată sînt aşezate la dreapta.

Excitație cu ClNa	Excitație cu ClNa	Excitație cu ClNa
60; nimic 11	60; nimic 14	60; nimic 8
60; nimic 13	Repaus	
	60; nimic 20	
	15	100; nimic 5

Categoria a 3-a

Secționarea talamusului optic	Secționarea talamusului optic	Secționarea talamusului optic
20 12	11 7	13 8
31 17	8 7	Excitație
Excitație cu ClNa	Excitație cu ClNa	Insucces 8
> 60 31	32? 34	După repaus
Repaus	Repaus	Excitație nouă
> 60 > 60	Excitație nouă	> 60 35
	93 43	> 60 > 60
Ciupirea nu acționează	Ciupirea nu produce contracții	Ciupirea acționează mai puternic la dreapta
		Puternică concentrație a acidului
		> 80 16

Analizînd rezultatele obținute, este ușor de observat că în toate cazurile, fără excepție, inhibiția reflexelor homolaterale este mai slabă decît de partea sănătoasă; deci, *căile care leagă centrii inhibitori cu aparatele reflexe cerebrospinale și care se află în măduva spinării sînt situate în măduvă la stînga pentru jumătatea stîngă a corpului și invers.* Dar cum ne explicăm faptul că reflexele de partea hiperesteziată nu se inhibă uneori de loc sau foarte puțin, iar alteori foarte puternic?

Pot interveni în special două cauze: tehnica experiențelor și dispoziția anatomică a căilor cercetate din măduva spinării.

Trebuia să insistăm asupra ambelor.

În ceea ce privește influența exercitată de tehnica de lucru, am observat că în toate cazurile, fără excepție, de partea hiperesteziată inhibiția reflexelor apare progresiv și nu dintr-o dată; pe de altă parte, rapiditatea cu care se dezvoltă acest fenomen este foarte diferită la diverse animale. Prin urmare, rezultatul depinde mult de perioada fenomenului în care a fost întreruptă experiența. De asemenea, rezultatul mai este influențat și de concentrația soluției acide; desigur că inhibiția se va dezvolta cu atît mai prompt cu cît soluția care provoacă reflexul este mai slabă și invers. În două experiențe, progresarea inhibiției reflexului este foarte netă. Redau una din ele.

Hemisecționarea măduvei sub rădăcina plexului humeral	Sensibilitate la dreapta, mai puternică la ciupire
Apoi secționarea talamusului optic	Repaus
22 9	> 100 21
	Repaus
> 20 5	32 12
Excitație	O nouă excitație
7	9
9	11
6	9
11	16
> 100	
Clorura de sodiu este îndepărtată	> 60 > 60

Din cele spuse rezultă că în același caz se poate obține, fie o inhibiție foarte slabă a reflexului, fie, dimpotrivă, una foarte puternică.

Desigur că nu putem explica experiențele din prima categorie. Aci nu am obținut inhibiția, deși am repetat excitația creierului cu clorură de

sodiu. Aceasta m-a dus la ideea că majoritatea căilor care leagă centrii inhibitori cu aparatele reflexe ale extremităților posterioare se încrucișează poate în regiunea superioară a măduvei, trecînd dintr-o jumătate în cealaltă, și că la unele animale această încrucișare este completă la emergența rădăcinilor plexului humeral, iar la altele incompletă. În acest caz, la primele secționarea măduvei în regiunea emergenței rădăcinilor plexului humeral ar fi distrus aproape complet legătura dintre centrii inhibitori și aparatele reflexe, iar la altele nu.

Am încercat să controlez această ipoteză în felul următor.

Presupunînd că este reală, trebuie să admitem că, din 17 broaște folosite pentru experiențele descrise, încrucișarea căilor inhibitoare se află numai la 4 mai sus de locul secționării măduvei spinării, iar la altele mai jos. Era de așteptat ca hemisecționarea măduvei sub rădăcinile plexului humeral să provoace mult mai des fenomene de absență a inhibiției reflexelor prin excitarea creierului decît pînă acum. Am practicat în 11 cazuri o hemisecțiune a măduvei cu 1 și 2 mm mai jos de plexul humeral și n-am obținut inhibiția reflexelor decît de două ori, însă în toate celelalte cazuri inhibiția exista ca și înainte, fiind mai mult sau mai puțin intensă[1].

Prin urmare, ipoteza încrucișării căilor de transmitere este nefondată, rămînînd deci neclară și cauza pentru care în unele experiențe nu se observă de loc inhibiția reflexelor. În orice caz, din cele spuse pînă acum s-a clarificat un nou fapt : trecerea influențelor inhibitoare dintr-o jumătate a măduvei în cealaltă este stînjenită de o piedică specială, ceea ce se constată prin faptul că inhibiția reflexului se dezvoltă încet.

Stabilind astfel că există o cale normală a influenței inhibitoare din măduva spinării, aflată la stînga pentru jumătatea stîngă a corpului și la dreapta pentru partea dreaptă, stabilind în același timp că există o cale laterală a acestei influențe, care trece dintr-o jumătate a măduvei în cealaltă, am căutat desigur să le localizăm și mai precis. Din păcate, la broască, măduva spinării este atît de mică încît întîmpinăm greutăți de neînvins ; bineînțeles că nici nu poate fi vorba de secționarea separată a trunchiurilor posterioare, mijlocii sau anterioare, și cu atît mai puțin de secționarea substanței albe sau de distrugerea diferitelor sectoare ale substanței cenușii. Ne putem referi cu o oarecare siguranță doar la distrugerea sfertului posterior al măduvei și la păstrarea trunchiurilor anterioare. M-am limitat la aceste secțiuni ale măduvei, practicate, fie la nivelul rădăcinilor plexului humeral, fie mai sus sau mai jos. Rezultatele au fost în toate cazurile aproape egale : inhibiția reflexelor de partea secțiunii era incomparabil mai intensă decît în experiențele precedente, astfel că diferența dintre excitația ambelor membre inferioare la ciupire dispărea, deși continua să existe în majoritatea cazurilor pentru acid, în special cînd soluția era concentrată. Totuși, în unele experiențe n-au existat diferențe între membrele posterioare nici în această împrejurare. Iată cîteva asemenea experiențe :

S-a secționat sfertul posterior al măduvei la dreapta și apoi s-a secționat talamusul optic		Idem ca în experiența alăturată		Idem ca în experiența alăturată	
15	9	7	3—4	4	4
14	5	Excitație		Excitație	
Excitație		Insucces	> 30		4

[1] Nu redau aceste experiențe, deoarece nu diferă de cele citate mai sus.

Insucces		
> 60	Repaus	4
Convulsii		
Repaus	> 60	> 60
		11
Aciditate mult crescută	Aciditate mărită	
		> 60
> 50	4—5	4
> 50	La ciupire nu se constată vreo diferenţă	La ciupire nu se constată diferenţe între membre
Se ia o soluţie de $^1/_2$ apă, $^1/_2$ acid		Aciditate crescută
		16
> 40		8
14		
La ciupire nu se constată diferenţe între membre		

Comparînd aceste experienţe cu cele precedente, în care se secţiona toată jumătatea măduvei spinării, desigur că cititorul va fi de acord că diferenţa dintre ele este mare. Această diferenţă nu poate fi atribuită decît păstrării trunchiurilor anterioare în ultima serie de experienţe. Deci, *calea normală a influenţei inhibitoare pe care o exercită creierul asupra aparatelor reflexe cerebrospinale se află în trunchiurile anterioare* (mult mai probabil decît în cele mijlocii ale măduvei spinării); *în orice caz, este cert că această cale nu se găseşte în cele posterioare.* Concluzia noastră nu e contrazisă de faptul că există totuşi o diferenţă între excitabilitatea extremităţilor: e normal de presupus că, secţionînd aproximativ o pătrime din măduva spinării, vor suferi, atît căile normale, cît şi cele laterale ale influenţei inhibitoare.

Nu am făcut experienţa inversă, adică n-am secţionat pătrimea anterioară a creierului, întrucît, marginile secţiunilor fiind şi mai prost delimitate, nu ne putem aştepta la rezultate precise, cu toate că rezultatele obţinute prin secţionarea sferturilor posterioare sînt foarte nete.

Desigur că nu putem localiza mai departe căile inhibitoare din măduva spinării la broască.

Mă refer acuma la principala idee a cercetării propuse, adică la problema legăturii dintre hiperestezia lui Türck şi influenţa inhibitoare.

Prima serie de experienţe, în care secţionăm toată jumătatea măduvei spinării, n-a adus nici o explicaţie, deoarece ipoteza era pe de o parte confirmată prin experienţe în care hiperestezia rămîne nemodificată în urma excitării mecanismelor inhibitoare, iar pe de altă parte infirmată prin rezultate opuse. Dimpotrivă, a doua serie de experienţe, în care secţionăm pătrimea posterioară a măduvei spinării, se referă precis la această ipoteză.

Într-adevăr, din experienţele de acest fel pe care le-am citat, cititorul a observat desigur că secţionarea sfertului posterior al măduvei provoacă la broască un fenomen tot atît de net de hiperestezie ca şi secţionarea întregii jumătăţi a acestui organ. Pe de altă parte, cititorul a putut constata în continuare că principalele căi ale influenţelor inhibitoare se află în sferturile anterioare ale măduvei spinării. *Prin urmare, nu există nici o asemănare între fenomenele hiperesteziei lui Türck şi actul de suprimare a influenţei inhibitoare exercitată de creier asupra aparatelor reflexe cerebrospinale.*

Pe baza datelor expuse, nu poate fi rezolvată încă problema dacă factorul reprezentat de extirparea centrilor inhibitori nu constituie o parte din întregul fenomen al hiperesteziei.

În concluzie, trebuie să arătăm că în aceste experienţe creierul era excitat puternic, că nu ţineam seamă dacă se vor produce convulsii sau nu, deoarece sensul excitaţiei nu este modificat din această cauză.

Cercetările mele despre inhibiţia reflexelor se limitau pînă acum la sfera nervilor rahidieni. Ar fi fost interesant de constatat dacă influenţa centrilor inhibitori se propagă şi asupra reflexelor la care participă şi simpaticul. În acest scop am ales următoarele reflexe ale broaştei : oprirea inimii prin excitarea simpaticului — fenomenul Bernstein — şi mişcările extremităţilor prin excitarea aceluiaşi nerv. Ca excitant am folosit curentul de inducţie alternativ. La început determinam la animalul cu creierul secţionat în spaţiul romboidal intensitatea curentului necesară pentru provocarea reflexului, apoi excitam creierul cu clorură de sodiu şi repetam proba asupra reflexului.

În ambele cazuri n-am constatat vreo modificare privind intensitatea mişcării reflexe, şi de aceea s-ar părea că aceste experienţe rezolvă negativ problema influenţei exercitate de centrii inhibitori în legătură cu asemenea reflexe. Totuşi, lucrurile nu stau aşa. Am încercat să provoc broaştei reflexe, nu aplicînd soluţii acide pe pielea labei posterioare, ci cu un curent de inducţie alternativ aplicat pe sciatic, şi am cercetat dacă se produce vreo modificare excitînd creierul cu clorură de sodiu. Nici aci nu am constatat modificări privind intensitatea reflexului.

Este clar că experienţele expuse mai sus nu pot rezolva problema.

I. M. SECENOV şi
V. PAŞUTIN, student

Noi experienţe asupra creierului şi a măduvei broaştei[1]

Prefaţă

Lucrarea lui Herzen, efectuată în laboratorul lui Schiff şi sub conducerea sa, „Expériences sur les centres modérateurs de l'action réflexe, Turin, 1864", m-a determinat să efectuez o serie de experienţe sistematice de excitaţie a creierului şi măduvei broaştei, în condiţiile cele mai variate. De aceea, într-o serie de experienţe am întîlnit cazuri în care înainte de excitarea maselor nervoase centrale, ele trebuiau secţionate în cele mai diferite moduri, longitudinal sau transversal. Desigur că asemenea experienţe presupuneau o bună cunoaştere a stării animalului operat, privind mobilitatea, excitabilitatea pielii şi capacitatea reflexă. În acest scop au devenit necesare noi experienţe, astfel încît în cursul acestei lucrări am întîlnit fenomene care, deşi lipsite de vreo legătură directă cu problema principală, privind influenţele inhibitoare ale creierului şi neavînd deseori decît o importanţă fiziologo-topografică, sînt totuşi interesante. Rezultatele acestor experienţe vor alcătui conţinutul primei părţi a lucrării propuse; în a doua parte ne vom ocupa exclusiv de problema influenţelor inhibitoare ale creierului asupra reflexelor; partea a treia va fi dedicată cauzelor care explică intensificarea activităţii reflexe după decapitarea animalului.

În aproape toate experienţele acestei lucrări am fost ajutat de elevul meu, studentul Paşutin; lui îi mai aparţin ideea şi experienţele privind o nouă modalitate a excitaţiei electrice a centrilor. Acestea sînt motivele pentru care cercetarea apare sub ambele nume.

I. Secenov

I

A. Efectele secţiunilor transversale ale măduvei

Referitor la mişcările animalului

§ 1. Este cunoscut faptul că nu se produc modificări importante în mişcările voluntare ale broaştei în urma hemisecţiunilor transversale ale măduvei. Am mai putea adăuga următoarele: mişcările voluntare din

[1] SPb., 1865, p. 96.

membrul posterior homolateral suferă cu atît mai mult cu cît secțiunea este mai posterioară. Dacă această secțiune a depășit limita dintre vertebra a IV-a și a V-a (numărîndu-le din față), se întîmplă uneori ca mișcările voluntare ale extremității să fie complet abolite, cu toate că pielea își păstrează sensibilitatea și reflexele la nivelul ei sînt încă posibile.

Aceste experiențe dovedesc că, pentru regiunea medulară respectivă, căile transversale care conduc excitațiile motorii voluntare și cele senzitive dintr-o jumătate a măduvei în cealaltă *nu sînt complet identice.*

Pentru alte zone putem constata acest fenomen destul de ușor : practicăm la cîteva broaște o hemisecțiune a măduvei de fiecare parte, dar la niveluri diferite. Cînd facem comparații, secțiunile superioare trebuie să se găsească la aceeași înălțime ; dimpotrivă, cele inferioare trebuie să fie situate la diferite distanțe de precedentele. Astfel obținem o serie de animale a căror măduvă poate conduce, atît excitațiile motorii voluntare dinainte înapoi, cît și pe cele senzitive dinapoi înainte, numai prin intermediul căilor laterale care unesc ambele jumătăți ale organului. Dacă pentru cele două feluri de excitație căile ar fi aceleași, și transmiterea lor ar fi trebuit să fie distrusă în condiții identice, și invers. Însă experiențele arată că aceasta nu se întîmplă niciodată : pentru păstrarea mișcărilor voluntare în extremitățile posterioare ale broaștei sînt necesare intervale mai mari între secțiuni decît pentru păstrarea transmiterii influxurilor senzitive.

Oricît de simple ar părea aceste experiențe la prima vedere, ele prezintă totuși unele dificultăți dacă nu se iau următoarele precauții. Să presupunem că vrem să cercetăm pe broasca astfel operată transmiterea excitațiilor motorii voluntare de către măduvă spre extremitățile posterioare. În acest caz, broasca nu trebuie așezată pe masă sau pe un suport oarecare dur, în poziția naturală, adică cu spinarea în sus, deoarece în urma operației reflexele în extremitățile posterioare sînt mult mai puternice și aproape totdeauna, o dată cu mișcările voluntare ale regiunilor anterioare ale corpului, încep să se miște reflex și membrele posterioare ale animalului. De aceea, broasca trebuie așezată pe spate (pentru a limita mișcările jumătății posterioare a corpului), sau să fie ținută în mînă, astfel ca membrele posterioare să atîrne liber. La fel va fi ținută broasca și în experiențele privind conductibilitatea senzitivă. Dacă broasca închide ochii la ciupirea labei sau își mișcă extremitatea cefalică, înseamnă că s-a păstrat conductibilitatea senzitivă.

De remarcat că mișcările voluntare suferă mult și în aceste experințe de partea la care secțiunea este situată mai mult în regiunea posterioară.

Despre sensibilitatea conștientă a pielii

§ 2. Aci ne interesează numai aspectul calitativ al fenomenului, respectiv condițiile în care se păstrează sensibilitatea conștientă a pielii și cele în care dispare. În ceea ce privește oscilațiile cantitative, ele vor fi tratate în § 4, împreună cu modificările capacității reflexe sub influența secțiunilor transversale ale măduvei.

Am semnalat mai sus că, practicînd o hemisecțiune medulară în spațiul corespunzător vertebrei a V-a (numărînd din față), se poate observa deseori că în extremitatea corespunzătoare persistă sensibilitatea cutanată concomitent cu abolirea mișcărilor voluntare în același segment. Coborînd cu hemisecțiunile transversale ale măduvei pînă la limita dintre vertebra

a V-a şi a VI-a, constatăm că regiunea membrului de aceeaşi parte cu secţiunea păstrează deja numai sensibilitatea cutanată: la ciupirea pielii, muşchii acestei extremităţi rămîn în repaus, dar în membrul posterior contralateral şi în extremităţile anterioare ale animalului se observă mişcări. În aceste condiţii, unul din noi a făcut următoarea experienţă: a secţionat la broască una din jumătăţile măduvei, începînd de la capătul ventriculului al IV-lea pînă la limita inferioară a vertebrei a V-a, practicînd numeroase secţiuni transversale apropiate una de alta; astfel, pe de o parte distingem mişcările voluntare şi capacitatea reflexă a extremităţii posterioare corespunzătoare, iar pe de altă parte împiedicăm transmiterea longitudinală a impresiilor senzitive prin jumătatea secţionată a măduvei. Dacă pe extremitatea imobilă persista numai sensibilitatea cutanată, excitarea ei cu un acid determina constant o serie întreagă de mişcări utile în jumătatea sănătoasă a corpului: broasca ştergea cu laba anterioară sănătoasă un loc de pe extremitatea posterioară sănătoasă, care corespunde cu sediul excitaţiei extremităţii imobile (de exemplu, excitînd pielea în regiunea poplitee stîngă, broasca îşi freacă cu laba anterioară dreaptă pielea din spaţiul popliteu drept ş.a.m.d.). Totuşi, starea generală a animalului ne arată net că el percepe durerea provocată de această excitaţie.

În ceea ce priveşte topografia căilor senzitive transversale din măduva spinării, referitor la diferitele regiuni ale pielii extremităţilor posterioare ale broaştei, putem spune doar următoarele: secţionînd măduva atît de jos încît pielea genunchiului să mai prezinte sensibilitate, pielea coapsei va percepe net excitaţiile, dar sensibilitatea labei poate fi distrusă. În secţiunile mai posterioare, sensibilitatea cutanată persistă doar la nivelul coapsei (aceste cazuri sînt cele mai frecvente), iar în următoarele dispare pe întreaga extremitate. E adevărat că n-am observat niciodată ca dispariţia capacităţii reflectorii a labei să coexiste cu sensibilitatea pielii sale. Totuşi, e uşor de constatat că, mergînd progresiv caudal cu secţiunile măduvei, capacitatea reflexă şi sensibilitatea dispar în primul rînd aici şi că, dimpotrivă, se păstrează mai mult timp la coapsă.

De aci reiese clar că:

1. căile senzitive pentru diferitele regiuni ale extremităţilor posterioare ale broaştei, care merg transversal dintr-o jumătate a măduvei în cealaltă, sînt situate mai jos decît aparatele reflexe pentru aceleaşi regiuni cutanate;

2. aceste căi sînt situate în măduvă invers faţă de zonele cutanate pe care le deservesc; cu alte cuvinte, căile pentru pielea coapsei se află în special mai posterior, iar cele pentru pielea labei, din ce în ce mai anterior.

Despre capacitatea reflectorie a animalului

§ 3. Dacă în ultimul mod de desfăşurare a experienţelor decapităm broasca şi mergem cu hemisecţiunile medulare progresiv caudal, sînt uşor de constatat modificările care survin în fenomenele reflexe corespunzătoare extremităţii posterioare. Pflüger a observat că, la broască, reflexele din labele posterioare persistă cît timp secţiunile medulare nu depăşesc limita dintre vertebra a IV-a şi a V-a. Noi am găsit că această limită se află mai jos cu aproape o jumătate din lungimea vertebrei a V-a, cel puţin în cazurile în care este secţionată numai o jumătate din măduva spinării. Cît timp secţiunea nu depăşeşte limita noastră, mişcările reflexe ale extremităţii posterioare homolaterale îşi păstrează caracterul principal: sînt uşor de provocat din orice punct al pielii, atît în grupe separate de muşchi, cît

şi în toţi muşchii extremităţii [1]. Dar, imediat ce secţiunea este practicată mai jos, reflexele pierd acest caracter. Pielea devine insensibilă în special la excitaţiile mecanice ; pe de altă parte, se pare că măduva oboseşte foarte uşor : din două excitaţii cutanate care se succed repede, numai prima este însoţită de mişcarea reflexă. Reflexele dispar în primul rînd din labă, apoi din gambă şi la sfîrşit din coapsă. Este foarte caracteristic următorul fapt : pentru un punct dat al pielii, reflexele extremităţii persistă cel mai mult în muşchii situaţi mai anterior (muşchii ilio-coccigieni) şi nu în cei situaţi sub acest punct, astfel că contracţiile muşchilor ilio-coccigieni de pe pielea coapsei reprezintă ultimul fenomen reflex care poate fi observat la extremitatea broaştei în caz de hemisecţiuni medulare transversale care se deplasează treptat caudal.

Din cele spuse mai sus rezultă că centrii reflecşi pentru diferitele sectoare ale muşchilor extremităţilor posterioare ale broaştei prezintă aceeaşi topografie (cu singura deosebire că sînt situaţi puţin mai anterior) ca şi căile senzitive ale zonelor corespunzătoare ale pielii.

În continuare, considerînd că aceste experienţe permit descompunerea reflexelor extremităţii posterioare, care se generalizează atît de uşor, în mişcări reflexe separate, şi că hemisecţiunea măduvei prin intermediul căreia se face această generalizare nu are nici măcar 1 mm în înălţime, trebuie să presupunem desigur că pentru extremităţile posterioare ale broaştei (sau, mai exact, pentru pielea şi muşchii acestora) există două feluri de centri nervoşi : centri *simpli reflecşi* pentru fiecare fibră nervoasă senzitivă şi motorie în parte, şi centri *reflecşi complecşi*, colectori, pentru grupele de fibre nervoase. Această ipoteză este verosimilă, deoarece în masele nervoase centrale ale bulbului există cu siguranţă o asemenea aglomerare. De fapt, centrii respiratori trebuie consideraţi aci colectori faţă de centrii muşchilor respiratori, aflaţi în măduvă. La fel trebuie să fie centrii a căror excitaţie în bulb produce convulsii *generalizate* ale corpului.

Printre altele, măduva din dreptul vertebrei a V-a (şi în special din jumătatea ei inferioară) merită la broască o atenţie deosebită din partea histologilor, chiar independent de această ipoteză.

Oscilaţiile cantitative ale sensibilităţii pielii şi ale capacităţii reflectorii în urma hemisecţionării măduvei

§ 4. Trebuie să deosebim aci două cazuri : *a*) efectele secţiunii, creierul fiind integru şi *b*) aceleaşi fenomene pe animalul decapitat.

a) Primul caz, după cum se ştie, a fost cercetat de Türck şi Brown-Séquard. Türck vorbeşte numai despre hiperestezia din extremitatea posterioară homolaterală ; al doilea cercetător a constatat hipoestezie cutanată de partea opusă. Toţi au recunoscut realitatea acestei observaţii. Repetînd experienţele respective, am constatat şi noi de fiecare dată scăderea sensibilităţii cutanate contralateral.

Astfel, influenţa exercitată de hemisecţionarea măduvei asupra sensibilităţii cutanate la broască a fost stabilită corect. În ceea ce priveşte natura acestor modificări, ea a rămas încă ignorată. Următoarele experienţe ne ajută să rezolvăm problema.

Deschidem coloana vertebrală la broască şi împărţim şi măduva în două printr-o secţiune longitudinală începînd sub îngroşarea cervicală şi

[1] Mai corect, în toţi muşchii flexori sau extensori ai piciorului.

pînă la capăt. Această operație trebuie efectuată cu un bisturiu mic foarte ascuțit, practicînd o serie de înțepături succesive. Apoi se lasă animalul un oarecare timp ca să-și revină, și se determină capacitatea reflectorie a ambelor extremități cu ajutorul soluției acide și al bătăilor metronomului. Dacă secționăm acum transversal una din jumătățile separate ale măduvei (secțiunea trebuie practicată pe jumătatea în care reflexele au fost mai slabe, căci astfel rezultatul este mai net [1], obținem de obicei și aci fenomenul Brown-Séquard, adică intensificarea reflexelor homolateral și slăbirea lor contralateral.

Ca exemplu redăm următoarele experiențe :

Experiența 1

După secționarea longitudinală a măduvei

Extremitatea posterioară stîngă	Extremitatea posterioară dreaptă
5—6	14
	Secționarea jumătății drepte
9	14
6—7	9
8	8—9
8—9	11

Experiența 2

După secționarea longitudinală a măduvei

Extremitatea posterioară stîngă	Extremitatea posterioară dreaptă
7—8	11
7—8	10—11
	Secționarea jumătății drepte
	7—8
11	9
13—14	9
14—15	9
19—20	9

Experiența 3

După secționarea longitudinală a măduvei

Extremitatea posterioară stîngă	Extremitatea posterioară dreaptă
15	15
10	11
12	11
	Secționarea jumătății drepte
23	10
27	6—7
⩾ 100[2]	7—8
Jumătatea stîngă este secționată la nivelul secțiunii drepte	
35(?)	10
17	11
19	11

[1] Excepțiile constau numai în faptul că uneori de partea secțiunii se observă la animal, în loc de o intensificare a reflexelor, o ușoară scădere a lor ; fenomenul de slăbire a reflexelor de partea opusă este însă constant în aceste experiențe.

[2] In această experiență, slăbirea reflexelor a fost excepțional de marcată.

În toate aceste exemple (ca de altfel în toate cercetările) am constatat după experiență, prin cercetări anatomice, că ambele jumătăți ale măduvei sînt într-adevăr complet separate una de alta; prin urmare, ele puteau comunica numai prin intermediul regiunilor superioare medulare nelezate sau prin creier. Desigur că numai această cale a putut fi luată de influența inhibitoare exercitată de secționarea măduvei pentru ca de pe o parte să treacă la cealaltă. Ajungînd la acest punct avem deja explicația unei jumătăți a fenomenului Brown-Sêquard. Într-adevăr, unul dintre noi constatase deja (Setschenow's Studien über die Reflexhemm. Mechanism. d. Frosches, Berlin, 1863, § 4) că la excitarea puternică a centrilor nervoși periferici se produce totdeauna la broască o puternică inhibiție a reflexelor; prin urmare, am presupus că și în cazul de față se întîmplă același lucru, și anume că scăderea mișcărilor reflexe în fenomenul Brown-Séquard are loc pe cale reflexă, fiind adică urmarea excitației senzitive a măduvei.

Experiența următoare a confirmat această ipoteză. Măduva spinării a fost împărțită printr-o secțiune longitudinală, ca și în experiențele precedente, iar o jumătate a fost secționată transversal (imediat deasupra emergenței rădăcinilor posterioare pentru extremitățile posterioare); porțiunea centrală a jumătății măduvei secționate transversal a fost scoasă apoi atent din canalul medular, dînd la o parte capătul ei. Precizînd capacitatea reflectorie a extremității contralaterale, am aplicat cristale de ClNa pe secțiunea transversală a porțiunii de măduvă care fusese scoasă din canalul medular; ca urmare am observat o importantă slăbire a reflexelor la extremitatea cealaltă.

Prezentăm cifrele acestei experiențe importante.

Experiența 4

Măduva este secționată longitudinal; jumătatea stîngă este secționată transversal; capătul central este scos din canalul medular

Extremitatea posterioară stîngă	Extremitatea posterioară dreaptă
	5—6
	5—6
Se excită cu ClNa suprafața secțiunii transversale	28
ClNa este îndepărtată	23
	22
	21
Este îndepărtat bulbul	14—15
	16—17

Prin urmare, în fenomenul Brown-Séquard, scăderea mișcărilor reflexe are într-adevăr un caracter reflex. Dar, cum acest fenomen persistă mult timp după secționare, și deci nu poate fi explicat în nici un caz prin influența mecanică exercitată de secțiune, trebuie să considerăm că, în general, denudarea secțiunii transverse a măduvei include în sine condițiile pentru producerea excitației care acționează continuu. În ce poate consta acest fenomen? Prima ipoteză care ne trece prin minte se referă la contactul secțiunii transversale denudate a măduvei cu sîngele și aerul atmosferic. Am cercetat ambele aceste influențe și am constatat că aerul nu acționează de loc ca un excitant asupra acestor secțiuni transversale, iar sîngele, deși

are o asemenea acțiune asupra acestor secțiuni, este totuși prea slab pentru a putea explica fenomenul Brown-Séquard în toată complexitatea sa. Experiențele la care ne referim vor fi citate în partea a doua a articolului; deocamdată ne mulțumim cu observația că jumătatea a doua a fenomenului Brown-Séquard, adică intensificarea reflexelor de partea secțiunii, trebuie explicată de asemenea prin excitarea măduvei și că, afară de sînge, trebuie să acționeze și aci un alt excitant necunoscut.

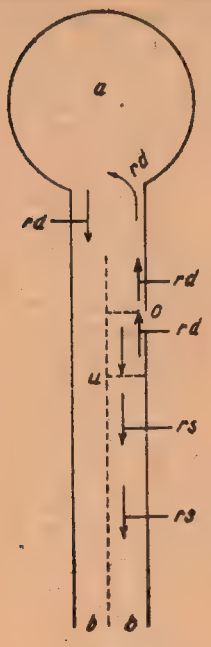


Fig. 2.

În concluzie ne permitem să explicăm schematic fenomenul Brown-Séquard. Presupunem că creierul este *a*; *bbb* = măduva spinării secționată longitudinal; *ou* = secțiunea transversală a măduvei; săgețile *rd* indică drumul excitației care provoacă scăderea reflexelor; săgețile *rs* = drumul excitației care intensifică reflexele.

b) Oscilațiile cantitative ale capacității reflectorii în hemisecțiuni transversale ale măduvei pe un animal decapitat sînt importante prin faptul că determină net rolul jucat de creier în fenomenul Brown-Sêquard.

Vom cita în primul rînd experiențele în care, înainte de a fi secționată transversal, măduva a fost separată în două de-a lungul ei, creierul fiind îndepărtat, cu excepția bulbului. Ele au scopul să precizeze dacă bulbului îi revine sau nu rolul cel mai important în scăderea reflexelor în fenomenul Brown-Séquard.

Primul caz putea fi presupus pe baza experiențelor anterioare, efectuate de unul din noi.

Experiența 5

Măduvă secționată longitudinal; creier integru

Extremitatea posterioară stîngă	Extremitatea posterioară dreaptă
22	28
15	17—18
10	15
	Jumătatea dreaptă este secționată
11	7—8
10	7
14—15	7—8
12	6—7
Se îndepărtează creierul cu excepția bulbului	
16	7
13	7
13	7
Se secționează bulbul	
6	7
6—7	7
6—7	8—9
5—6	9—10

Experiența 6

Constituie continuarea experienței a 4-a.
După îndepărtarea bulbului

Extremitatea posterioară dreaptă
14—15
16—17
Se excită secțiunea transversală cu clorură de sodiu
17—18
17—18

Experiența a 5-a răspunde afirmativ problemei noastre. Totuși, alături de experiența a 6-a, ea arată că fenomenul Brown-Sêquard pe animalul decapitat este foarte puțin net. În același sens mai pledează lunga serie de experiențe directe făcute pe animale decapitate fără prealabila separare longitudinală a măduvei spinării.

Experiența 7

După deschiderea măduvei și decapitarea animalului

Extremitatea posterioară stîngă	Extremitatea posterioară dreaptă
28—29	11—12
18—19	19—20
20—21	28—29
21—22	21—22
	Jumătatea dreaptă este secționată
32—33	28—29
21	24—25
21—22	25

Experiența 8

La fel ca în experiența precedentă

15—16	11
13	13
11—12	11—12
11—12	11
	Jumătatea dreaptă este secționată
13	11—12
12—13	11
13—14	10—11
13	9—10
13	9—10

Experiența 9

La fel ca în experiența precedentă

7—8	9—10
7—8	11
9	11—12
11—12	13
11	14—15
	Jumătatea dreaptă este secționată
	5 minute repaus
21	11—12
13—14	10—11
9	9
9—10	9—10
9	9—10
9—10	9—10

Experiența 10

Idem

5—6	6
7	8
9	7
8	8

Secțiune transversală

Repaus

9	6
9	6
8—9	6
9—10	5—6
9	5—6

Deci a devenit mai verosimil faptul că fenomenul Brown-Séquard, în ambele sale jumătăți, este mai puțin net la animalul decapitat decît la broaștele cu creierul integru sau cu regiuni din creier. Dar, ori de cîte ori obținem acest fenomen pe broasca decapitată, în urma hemisecționării măduvei, el trebuie raportat la cauzele pe care le-am expus mai sus, și anume la excitarea suprafețelor secțiunii tranversale a măduvei. În acest sens pledează pe de o parte experiența a 6-a, unde excitarea capătului central al măduvei pe animalul decapitat a provocat o ușoară slăbire a reflexelor contralateral; în al doilea rînd, contraargumentele lui Herzen la adresa noastră, și complet justificate (1. c., p. 30 și 31), după care puternica excitație senzitivă a măduvei este urmată și pe broasca decapitată de slăbirea mișcărilor reflexe.

În concluzia acestui paragraf ne mai permitem o observație. După cum se știe, Schiff explica intensificarea unilaterală a reflexelor în fenomenul Brown-Séquard (ca și intensificarea în general a reflexelor la decapitarea broaștei) prin îngustarea căilor de excitație în urma hemisecționării măduvei. Această explicație, comparată cu a noastră, apare nesatisfăcătoare: 1) explică numai o jumătate a fenomenului; 2) contrazice toate cazurile (și aceste cazuri sînt frecvente în special la broasca decapitată) unde se observă homolateral o slăbire a mișcărilor reflexe în loc de intensificarea lor (în partea a doua a articolului nostru vom vedea, dimpotrivă, că aceste cazuri sînt ușor de explicat din punctul nostru de vedere); în sfîrșit 3) explicația noastră este bazată pe date pozitive care lipsesc în părerea lui Schiff asupra fenomenului Brown-Séquard. Printre altele, împotriva ipotezei sale vom aduce și alte date.

B. Efectele secționării longitudinale a măduvei

§ 5. Din două observații care se încadrează aci, una aparține lui Brown-Séquard, iar cealaltă lui Schiff. După cum se știe, primul a constatat că secțiunile longitudinale prin conexiunile substanței cenușii determină o anestezie bilaterală a regiunilor cutanate ai căror nervi emerg din regiunea lezată a măduvei. Al doilea spune că în urma secționării longitudinale reflexele se intensifică (cel puțin unilateral), văzînd astfel în această operație numai un caz special de îngustare a căilor de excitație.

Dacă observația lui Brown-Séquard ar fi adevărată și pentru broască, ar fi trebuit ca la aceste animale secționarea măduvei pe toată lungimea ei să producă o anestezie cutanată totală a trunchiului și extremităților, fenomen care nu se constată însă; am secționat adesea măduva pe toată

lungimea ei (începînd cu capătul ventriculului al IV-lea) şi n-am putut găsi vreun punct insensibil, nici pe trunchi, nici pe extremităţi. Desigur că pentru aceste observaţii trebuie folosite numai animalele la care operaţia a reuşit, adică cele care după intervenţie pot să sară sau cel puţin să se tîrască. Astfel, părerea lui Brown-Sêquard, după care căile senzitive trebuie să se încrucişeze în măduva spinării, se dovedeşte inexactă în ceea ce priveşte broasca.

N-am putut confirma nici observaţiile lui Schiff. Dimpotrivă, în aceste experienţe, în urma operaţiei, mişcările reflexe par mai curînd să slăbească decît să se intensifice. Înainte de a interpreta concluziile lui Schiff, sînt necesare şi aci experienţe în care să excităm secţiunile longitudinale ale măduvei. Din păcate, n-am avut încă timpul să le efectuăm.

II

Problema mecanismelor care inhibă mişcările reflexe la broască

§ 6. Referitor la această problemă, unul din noi constatase încă mai de mult următoarele :

a) excitaţia mecanică, chimică sau electrică a secţiunilor emisferelor cerebrale nu are nici o influenţă determinată asupra capacităţii reflectorii a broaştei ;

b) excitarea secţiunilor transversale ale lobilor optici şi tuberculilor cvadrigemeni inhibă însă reflexele într-o măsură importantă ;

c) inhibiţia reflexelor este foarte slabă la excitarea bulbului ;

d) în sfîrşit, ea este egală cu zero la excitarea secţiunilor transversale ale măduvei.

După ce a arătat atunci că inhibiţia reflexelor provocată prin una din căile citate nu este datorită durerii pricinuite animalului, după ce a dovedit inegalitatea raporturilor dintre diferitele secţiuni transversale ale maselor nervoase centrale faţă de aceleaşi influenţe excitante, a fost determinat să considere existenţa mecanismelor specifice în regiunea mezencefalului, a cărui funcţie constă în inhibarea reflexelor medulare.

A excitat apoi de la periferie masele nervoase centrale şi a constatat că :

e) şi acest mijloc de excitaţie provoacă inhibiţia mişcărilor reflexe dacă i se lasă animalului bulbul integru sau dacă împreună cu bulbul se lasă şi tuberculii cvadrigemeni, dar că, dimpotrivă

f) nu se produce inhibiţia reflexelor la broasca decapitată.

Această serie de experienţe ne făcea să credem că mecanismele inhibitoare trebuie considerate ca centri nervoşi, întrucît pot fi excitate pe cale reflexă.

Pe atunci nu am putut prezenta alte dovezi pentru specificitatea formaţiunilor găsite în creierul broaştei, afară de dispoziţia lor specifică.

Aceste experienţe au fost repetate ulterior în laboratorul lui Schiff, fiind efectuate sub conducerea sa de elevul său Herzen, care a ajuns în multe privinţe la concluzii diametral opuse. Rezultatele sale se pot rezuma astfel. Datele enumerate mai sus la literele „a", „b" (asupra lui „c" nu s-au făcut experienţe) şi „e" au fost de fapt confirmate ; dimpotrivă, datele de la „d" şi „f" au fost găsite inexacte. Herzen a constatat (l.c., p. 24—37) că numai excitarea măduvei, atît directă, cît şi de la periferie, este însoţită de o inhibiţie a reflexelor corespunzătoare cu intensitatea

excitației. Prin aceasta dispare desigur pentru el orice diferență între raporturile creierului și ale măduvei față de excitații identice, Herzen fiind nevoit, fie să admită extinderea centrilor inhibitori pe întregul sistem nervos central (nu înțelegem ce vrea să spună prin „faubourgs des nerfs périfériques", 1. c. p. 37), fie în general să nege existența lor ca formațiuni specifice. El preferă ultima idee și formulează astfel concluziile despre fenomenele de inhibiție a reflexelor : *prin excitarea oricărui sector al sistemului nervos, fie periferic, fie central, dar suficient de mare, se produce de fiecare dată o netă slăbire a mișcărilor reflexe, extinsă la tot corpul.* Însă fenomenul îl explică în felul următor : *excitarea foarte puternică a sistemului nervos, mecanică sau chimică, îl aduce într-o stare (de oboseală ?) în cursul căreia devine insensibil la excitații mai slabe.*

În sfîrșit, după părerea lui Herzen, substanța cenușie a maselor nervoase reprezintă calea prin care se răspîndește această influență inhibitoare la întregul sistem nervos.

§ 7. Înainte de a trece la repetarea experiențelor combătute de adversarul nostru, vom prezenta datele care ne-au obligat să folosim din nou excitarea pielii cu un acid pentru provocarea reflexelor (după metoda Türck).

1. Dovezile lui Herzen împotriva acestei metode sînt neimportante ; laba unei broaște decapitate poate fi introdusă de peste 10 ori în șir într-o soluție slab acidă, și animalul o va retrage aproape constant după același interval de timp[1]. Dar pentru că în toate experiențele ne-am propus să determinăm modificările care survin foarte repede în urma excitației, pentru aceste cercetări este suficient, în cazul cel mai bun, să cufundăm laba în acid de două — patru ori.

2. În cursul acestor experiențe vom avea de-a face de cele mai multe ori cu oscilații foarte mici ale capacității reflectorii, și tocmai acestea sînt cazurile în care excitarea mecanică a pielii nu mai dă rezultate, în timp ce excitarea chimică continuă să dea rezultate bune.

3. La excitarea mecanică a pielii se asociază implicit elemente de senzații tactile. La sfîrșitul părții a doua vom arăta că fenomenele de inhibiție a reflexelor provocate de acid și senzațiile tactile nu merg paralel (de altfel, această observație a fost făcută deja în prima lucrare a unuia dintre noi, privind inhibiția mișcărilor reflexe). De aceea, experiențele în care am folosit excitarea mecanică a pielii vor fi grupate într-un paragraf special.

În sfîrșit, încă o observație. În toate cazurile în care în aceste noi experiențe am căutat să excităm așa-numiții centri inhibitori, am excitat în creier numai secțiunea transversală a lobilor optici, întrucît de aci se obține inhibiția cea mai netă și pură a mișcărilor reflexe. Ulterior am folosit doar excitația chimică și electrică, pentru că, după cum observă foarte just Herzen, secțiunile nu mai acționează atît de fidel.

Excitarea secțiunilor transversale ale măduvei cu clorură de sodiu

§ 8. În experiențele sale precedente asupra măduvei spinării, greșeala unuia dintre noi a constat în primul rînd în faptul că a folosit un acid de aceeași concentrație ca și cel utilizat în experiențele pentru excitarea

[1] Însuși Herzen citează experiențe (de exemplu, XXXII, XXXV) în care labele broaște erau introduse de cîte 7 ori la rînd în acid, și totuși probabil că are încredere în aceste experiențe

creierului. Greşeala mai consta în faptul că nu s-a dat atenţie micilor oscilaţii ale capacităţii reflectorii în cazul unor astfel de excitaţii ale măduvei spinării. Urmările greşelii ne-au făcut de data aceasta să modificăm concentraţia soluţiei acide pentru provocarea reflexelor, de asemenea să variem mijloacele folosite pentru a modifica intensitatea excitaţiei măduvei.

În primul rînd vom descrie experienţele în care măduva era excitată foarte puternic (cu cristale de clorură de sodiu,), iar pielea, dimpotrivă, era excitată foarte slab (punînd pe limbă o picătură din soluţia acidă utilizată pentru provocarea reflexelor, de-abia i se putea percepe gustul acid). După părerea lui Herzen, aceasta este cea mai favorabilă asociere cu care putem provoca inhibarea reflexelor. În aceste experienţe, regiunea de excitaţie se afla direct sub ventriculul al IV-lea sau sub plexul humeral. Mişcările reflexe erau măsurate numai la extremităţile posterioare.

Dintre experienţele pe care le vom cita acum ca exemplificare alegem cazurile extreme, adică cele în care inhibiţia sau intensificarea reflexelor era mult mai intensă. Obişnuit, inhibarea reflexelor, în general mult mai frecventă decît intensificarea lor, atinge foarte rar gradul constatat în experienţele 11 şi 12.

Experienţa 11

Măduva este secţionată direct sub ventriculul al IV-lea

Înainte de excitaţie

Extremitatea posterioară stîngă	Extremitatea posterioară dreaptă	
4	5—6	
5	5—6	
1 minut după excitaţie		
8	8	
10	12	după 2 minute
18	20	după 3 minute
23	27	

Experienţa 12

Măduva este secţionată imediat sub ventriculul al IV-lea

Înainte de excitaţie

Extremitatea posterioară stîngă	Extremitatea posterioară dreaptă	
5—6	5—6	
5—6	5—6	
La 1/2 minut după excitaţie		
10	12	După 90 de secunde
15	15	După 3 minute
11	20	După 5 minute
26	27	

Experienţa 13

Măduva este secţionată chiar sub ventriculul al IV-lea

Înainte de excitaţie

Extremitatea posterioară stîngă	Extremitatea posterioară dreaptă	
6	8	
6	7	
Imediat după excitaţie		
5	4	După 1 minut
6	8	După 1 minut
7	8	După 2 minute
14	10—11	

Experiența 14

Măduva este secționată sub plexul humeral

Înainte de excitație

Extremitatea posterioară stîngă	Extremitatea posterioară dreaptă	
10—11	6—7	
9	7	
Imediat după excitație		
3—4	5—6	
5—6	5—6	
10	9	
10	15	După 5 minute
10	11	
10	13	
9	11—12	

Experiența 15

Măduva este secționată sub plexul humeral

Înainte de excitație

Extremitatea posterioară stîngă	Extremitatea posterioară dreaptă
5—6	7—8
3—4	5—6
Imediat după excitație	
2—3	5—6
4—5	7
7	8
Animalul face mișcări	
10	9
10	10

După cum am spus mai sus, în toate aceste experiențe soluția acidă folosită pentru excitarea pielii era foarte slabă. Nu am putut continua s-o diluăm pînă la completa dispariție a gustului acid, și tocmai în asemenea împrejurări se obțin oscilații foarte puternice ale capacității reflectorii și fără nici o excitație a măduvei. Ca exemplu prezentăm două experiențe; în ambele am întrebuințat aceeași soluție acidă; în experiența a 16-a, măduva a fost excitată chimic, în a 17-a a fost lăsată în repaus.

Experiența 16

Înainte de excitație

Extremitatea posterioară stîngă	Extremitatea posterioară dreaptă
16—17	14—15
Animalul face mișcări	
47	14
21	50
20	43
21	26
29	18
După excitație	
>50	⩾50
31	>50

Experiența 17

Extremitatea posterioară stîngă	Extremitatea posterioară dreaptă
7	>37
19	>40
>50	>50
>100	>100

Cercetînd cu atenție seria exemplelor prezentate, nu înțelegem cum a putut să ajungă Herzen la concluzia „*că excitația chimică sau mecanică a măduvei imediat sub ventriculul al IV-lea sau chiar cu 1 mm mai jos produce o inhibiție a reflexelor, tot atît de puternică și proporțională cu excitația ca și excitarea lobilor optici*" (l. c., p. 24). Independent de faptul că efectele excitării măduvei sînt inconstante, nu trebuie să uităm că cifra 27 din experiențele 11 și 12 reprezintă nivelul cel mai ridicat de inhibiție obținut prin excitarea măduvei spinării în general, însă că prin excitarea lobilor optici cifra corespunzătoare depășește totdeauna 150 (la o excitație de cel puțin două ori mai puternică a pielii !). De altfel, Herzen a expus această ipoteză fără a prezenta vreo dovadă reală în favoarea ei. Intr-adevăr, el descrie o experiență [1] (l. c., p. 22), în care măduva a fost excitată pe cale chimică, dar nici aci nu redă cifrele privind modificarea capacității reflectorii, autorul limitîndu-se la observații verbale, spunînd că inhibiția reflexelor a fost foarte netă în urma excitării măduvei.

Din experiențele noastre reies pînă acum următoarele trei concluzii :

1. inhibiția reflexelor în urma excitării secțiunii medulare, care este foarte puternică pe cale chimică, reprezintă un fenomen frecvent, dar departe de a fi constant (și cel mai slab la începutul excitației) ;

2. este incomparabil mai slab decît inhibiția corespunzătoare a reflexelor datorită excitării talamusului optic ;

3. pe de altă parte, desigur că această inhibiție se dezvoltă progresiv, astfel că, în condiții diferite, este cu atît mai intensă cu cît durează mai mult excitația.

Mai departe, ținînd seama de faptul că, prin excitarea măduvei, intensificarea reflexelor se observă în general cu atît mai ușor cu cît aceste reflexe se măsoară mai curînd după excitație, ne vine spontan ideea că intensificarea reflexelor constituie poate un fenomen obișnuit încă de la începutul excitației și că rămîne deseori neobservat numai pentru că devine din ce în ce mai trecător o dată cu intensificarea excitației.

Această idee a constituit punctul de pornire pentru o nouă serie de experiențe, în care, pe de o parte, secțiunile transversale erau excitate cît se poate de slab, iar pe de alta, reflexele erau măsurate cît mai repede după excitație.

Excitarea secțiunilor transversale ale măduvei cu sînge

§ 9. După cum am mai spus, cercetînd natura fenomenului descris de Brown-Séquard, am ajuns la ideea că sîngele ar putea reprezenta un excitant pentru secțiunile denudate ale măduvei, idee care a servit la descoperirea unuia din cei mai slabi excitanți chimici ai maselor nervoase centrale.

În cazul nostru, forma în care am folosit sîngele este foarte simplă. Broasca este în prealabil sîngerată la alb prin extirparea inimii și lăsată în repaus 5—10 minute, pentru ca secțiunile transversale ale măduvei să fie cît mai anemiate (nu e recomandabil să se aștepte prea mult, întrucît

[1] A doua experiență indirectă (l.c., p. 23) care trebuie să dovedească același lucru ; el vrea să demonstreze influența inhibitoare a secționării măduvei prin faptul că inhibiția reflexelor produsă înainte de excitarea creierului nu dispare imediat după secționarea măduvei. Dar acest fenomen poate fi explicat astfel : dacă centrii medulari sînt aduși cu ajutorul unor influențe excesive într-o stare oarecare, această stare persistă cîtva timp sub formă de urmă. In sfîrșit, experiența a treia, în care măduva a fost strivită cu pensa, este foarte puțin demonstrativă, chiar numai prin grosolănia ei.

la broaştele cărora li s-a scos sîngele scade repede excitabilitatea centrilor nervoşi); se secţionează măduva şi după un scurt repaus se măsoară capacitatea reflectorie a extremităţilor inferioare ale animalului cu ajutorul unei *soluţii slab acide.*

Secţiunea transversală a măduvei este udată apoi cu sînge defibrinat de broască, şi se măsoară din nou intensitatea reflexelor, cît se poate de repede după excitaţie.

Unica greutate întîmpinată în aceste experienţe constă în determinarea intensităţii reflexelor înainte de excitaţie, determinare care trebuie să fie foarte precisă, întrucît oscilaţiile capacităţii reflectorii, provocate de sînge, sînt în general minime.

Ne atingem scopul în modul cel mai simplu pregătind o soluţie net acidă (pentru majoritatea cazurilor, concentrată); la început aplicăm o excitaţie sau două cu această soluţie. Apoi diluăm soluţia acidă cu apă şi se introduc din nou labele broaştei în soluţie. Dacă numărul bătăilor metronomului rămîne acelaşi ca şi la prima cufundare a labei, diluăm din nou cu apă soluţia acidă, pînă ce numărul bătăilor se măreşte.

Ne putem opri la această concentraţie pentru că de obicei cu ea nu mai obţinem cifrele probei precedente, chiar dacă am repetat excitaţia cutanată cu această soluţie. Pentru ca să fim şi mai siguri, putem folosi şi această ultimă probă; dacă cifrele care exprimă capacitatea reflectorie rămîn aproximativ egale (oscilaţiile lor nu trebuie să depăşească durata unei bătăi) sau dacă cresc, înseamnă că soluţia este bună, în caz contrar fiind necesară o nouă diluare a acidului. De altfel, oricine ştie că în aceste amănunte lucrul cel mai important este deprinderea.

Prezentăm acum o serie de asemenea experienţe, care au fost împărţite în trei categorii. In prima citărn cazurile cele mai frecvente; a doua cuprinde experienţele în care oscilaţiile capacităţii reflectorii sînt cele mai nete; în sfîrşit, în a treia se găsesc toate cele în care n-am constatat nici o modificare în ce priveşte capacitatea reflectorie.

Categoria întîi

Experienţa 18	*Experienţa 19*	*Experienţa 20*
Inainte de excitaţie	Inainte de excitaţie	Inainte de excitaţie
9—10[1]	10—11	7—8
9	10—11	6—7
Excitare cu sînge	Sînge	6—7
7—8	8—9	Sînge
8	11—12	5—6
9	12—13	6—7
Se practică o nouă secţionare. Repaus		7
8—9		
9—10		
Sînge		
9		
11		
11		

[1] Intrucît în toate aceste experienţe reflexele trebuiau măsurate cît se poate de rapid după excitaţie, ele au putut fi determinate pe o singură extremitate posterioară.

Experienţa 21	*Experienţa 22*	*Experienţa 23*
Înainte de excitaţie	Înainte de excitaţie	Înainte de excitaţie
7—8	7	7
9—10	7—8	9
9—10	9	9—10
Sînge	Sînge	9—10
8—9	8—9	Sînge
11—12	9	8—9
13	9	11—12
	9—10	
	12	

Categoria a doua

Experienţa 24	*Experienţa 25*	*Experienţa 26*	*Experienţa 27*
Înainte de excitaţie	Înainte de excitaţie	Înainte de excitaţie	Înainte de excitaţie
7—8	11	11—12	9—10
10—11	9—10	11—12	9—10
Sînge	9	Sînge	Sînge
7—8	9—10	7—8	7—8
10—11	9	10—11	8
9—10	Sînge	7—8	11
	7—8	10—11	11
	7—8	9—10	11
	9—10		17
	9—10		

Experienţa 28	*Experienţa 29*	*Experienţa 30*
Înainte de excitaţie	Înainte de excitaţie	Înainte de excitaţie
15—16	7—8	14
16—17	7—8	14—15
Sînge	Sînge	Sînge
14	5—6	11—12
11—12	7	9—10
Se practică o nouă secţiune	7—8	15
>20	Se practică o nouă secţiune	Repaus
>30	17	Altă extremitate
Sînge	Sînge	7—8
23—24	15	8—9
19	15—16	Sînge
23	Se practică o nouă secţiune	6—7
Repaus	>27	7—8
13	23	Sînge
Sînge	19—20	7—8
16	17	9—10
17	17—18	Se practică o nouă secţiune
Sîngele este îndepărtat	17—18	12
Repaus	Sînge	13—14
19	15	Sînge
Sînge		10—11
23		15—16
		18
		21

Categoria a treia

Experienţa 31	*Experienţa 32*	*Experienţa 33*
Înainte de excitaţie	Înainte de excitaţie	Înainte de excitaţie
7—8	9—10	7
7—8	5—6	12
7	6—7	Sînge
Sînge	7—8	12—13
7—8	Sînge	15
9	7—8	
13	9—10	

Ajunşi aci, sîntem siliţi să abandonăm deocamdată dezvoltarea principalei noastre probleme, pentru ca să ne ocupăm de rezolvarea celor ridicate acum direct de experienţele prezentate. Aceste probleme sînt în număr de două[1]: 1) dacă trebuie să considerăm că sîngele excită efectiv secţiunile medulare; 2) dacă dintre toate umorile animale, numai sîngele exercită această influenţă, şi anume care component al său.

§ 10. In ce priveşte prima problemă, ea se rezolvă prin însăşi desfăşurarea fenomenului. În aproape toate cazurile se constată că intensificarea reflexelor de la începutul excitaţiei este înlocuită apoi de o stare opusă, aşa cum s-a observat şi în ce priveşte influenţa exercitată de clorura de sodiu asupra secţiunilor medulare. Dar, întrucît această ultimă influenţă este considerată de toţi excitantă, trebuie să socotim valabil acelaşi lucru şi în privinţa sîngelui[2]. Insă atunci putem spune că intensificarea reflexelor prin excitarea secţiunii transversale a măduvei corespunde stării de excitaţie a acestui organ, iar slăbirea, unui exces de excitaţie (*Überreitzung*). De altfel, această problemă va fi rezolvată mai clar de experienţele cu excitarea electrică a măduvei, pe care le vom cita mai jos.

Pentru a rezolva a doua problemă am procedat în felul următor: presupunînd că substanţa care acţionează ca un excitant asupra maselor nervoase s-ar afla în elementele figurate ale sîngelui, am excitat secţiunile transversale ale măduvei cu o soluţie obţinută prin congelarea sîngelui, în loc să folosim sînge integral de broască. Rezultatele au fost negative; cu alte cuvinte, n-am putut constata nici o diferenţă între influenţa exercitată de sîngele obişnuit şi a celui congelat. Am obţinut acelaşi efect comparînd cazurile în care sîngele folosit pentru excitarea măduvei a fost saturat cu CO_2 sau cu oxigen. Aceste condiţii ne obligă să presupunem că acţiunea excitantă a sîngelui nu depinde de componentele sale specifice, ci ţine probabil numai de substanţele minerale pe care le conţine în soluţie.

O altă dovadă care a pledat în favoarea acestei ipoteze a constat în faptul că şi bila de broască acţionează ca un excitant asupra maselor

[1] De fapt este vorba de mai multe, dar de celelalte ne vom ocupa mai tîrziu, deoarece privesc direct problema mecanismelor inhibitoare.

[2] Influenţa sîngelui asupra secţiunilor transversale denudate ale măduvei s-ar fi putut explica şi în felul următor: în urma hemoragiei, capacitatea reflectorie a măduvei scade constant şi concomitent organul oboseşte mai uşor. Umectarea sa cu sînge îi redă pentru moment, ca să spunem aşa, lichidul nutritiv, astfel încît îşi recapătă provizoriu calităţile, după care reintră în starea de slăbiciune, cu atît mai intensă cu cît excitaţia a fost mai puternică. Pe lîngă faptul că acest mijloc de excitare necesită acceptarea unor ipoteze, el este mult mai complicat şi mai puţin clar decît cel expus mai sus; pe de altă parte, ambele se rezumă în fond la acelaşi lucru, adică la excitarea cu sînge a centrilor nervoşi.

nervoase centrale. Ca intensitate a acțiunii sale, bila ocupă locul intermediar între sînge și clorura de sodiu. De aceea, la excitarea măduvei cu bilă, intensificarea reflexelor survine mai rar decît la excitarea cu sînge, dar mai frecvent decît la folosirea clorurii de sodiu. Bila este foarte adecvată pentru excitarea chimică a talamusului optic, provocînd o inhibiție tot atît de puternică a reflexelor ca și clorura de sodiu, dar mult mai rar convulsii.

În încheierea acestui paragraf prezentăm cîteva exemple de acțiune a bilei asupra centrilor nervoși.

Excitarea cu bilă a secțiunilor transversale ale măduvei la broasca exsanguinată

Experiența 34	*Experiența 35*	*Experiența 36*
Înainte de excitație	Înainte de excitație	9
2—3	8	6—7
2—3	9	7—8
2—3	11	Bilă
Bilă	12	6—7
5	Bilă	6
8—9	13	7—8
8—9	13	8—9
Bila este îndepărtată	15—16	10—11
3—4	15—16	11
4—5		13
7—8		
Bilă		
6—7		
9—10		
11—12		

Experiența 37	*Experiența 38*	*Experiența 39*
Înainte de exeitație	Înainte de excitație	Înainte de excitație
7—8	7—8	7
7	7—8	8
7	Bilă	8
Bilă	8—9	8
4	9—10	Bilă
5—6	11—12	7
7—8	15—16	7
7—8		9—10
7—8		11
		11—12

Excitarea talamusului optic cu bilă[1]

Experienţa 40	*Experienţa 41*
Înainte de excitaţie	Înainte de excitaţie
8—9	13—14
10—11	11—12
8—9	10
După excitaţie	Bilă
17—18	19
>61	>60
	Animalul este decapitat; repaus
	9—10
	7
	7
	6
	Bilă
	6—7
	9
	5

Experienţa 42	*Experienţa 43*
Înainte de excitaţie	Înainte de excitaţie
8—9	14
9—10	13
9—10	15—16
	Bilă
Bilă	53
18	Bila este îndepărtată; repaus
49	29—30
Bila este îndepărtată; repaus	19—20
38	21
27	Bilă
Bilă	>150
31	Animalul este decapitat; repaus
42	16—17
	21—22

Revenim acum la principala noastră problemă, de la care ne-am abătut.

§ 11. Observînd în experienţele cu excitarea secţiunilor transversale ale măduvei cu clorură de sodiu, fie intensificarea, fie slăbirea mişcărilor reflexe, am crezut că vom găsi explicaţia acestei inconsecvenţe a fenomenului în experienţe în care să excităm secţiunile transversale pe cît posibil de slab. Un caz fericit ne-a dus la folosirea sîngelui în acest scop, şi experienţele descrise în § 9 au corespuns perfect aşteptărilor noastre.

Intensificarea reflexelor la excitarea secţiunilor transversale ale măduvei este într-adevăr un fenomen constant la începutul excitaţiei, fiind însă trecător şi transformîndu-se în starea opusă, de slăbire a mişcărilor reflexe, cu atît mai repede cu cît excitarea măduvei este mai intensă decît excitarea pielii.

[1] În aceste experienţe, ambele extremităţi posterioare ale broaştei au fost introduse dintr-o dată în soluţia acidă.

Astfel, în experienţele sale în care a excitat măduva direct pe cale chimică, Herzen a observat numai jumătatea a doua a fenomenului, lucru uşor de înţeles, dacă ne reamintim că a lucrat în perioada cea mai caldă a verii italiene, pe broaşte care, după propria sa expresie, erau puţin sensibile, moleşite, predispuse la tetanos etc.

Rezultatele căpătate prin excitarea măduvei cu sînge au fost obţinute de asemenea în experienţele unuia dintre noi (P), care a excitat acest organ cu ajutorul electricităţii[1]. Acţiunea se începe cu un curent alternativ de o intensitate care să nu producă nici o modificare în capacitatea reflectorie a broaştei decapitate, determinată în prealabil, şi se intensifică excitaţia progresiv. *Primul efect observat în ce priveşte capacitatea reflectorie constă de obicei în intensificarea ei, făcînd loc curînd stării opuse, adică slăbirii reflexelor.* Inhibiţia se intensifică paralel cu intensificarea şi durata excitaţiei; după încetarea acesteia, măduva spinării îşi revine cu încetul.

Cîteva experienţe sînt suficiente pentru a avea o imagine clară despre desfăşurarea fenomenului.

Experienţa 44

Înainte de excitaţie	După excitaţie	Curentul intensificat	Curentul intensificat
5—6	7—8	9—10	9—10
7	9	9—10	11
6—7	8—9	11	12—13
7—8	9	11—12	13
		11—12	
		11—12	

Experienţa 45	*Experienţa 46*	*Experienţa 47*
Înainte de excitaţie	Înainte de excitaţie	Înainte de excitaţie
8	9	13—14
8	9	13—14
După excitaţie	După excitaţie	14
7—8	8—9	După excitaţie
9—10	10	11—12
11—12	11	15—16
Repaus 1 minut	Repaus 1 minut	Repaus 1 minut
11	10—11	15—16
Excitaţie	Se intensifică curentul; excitaţie	Se intensifică curentul; excitaţie
9—10	9—10	14—15
13	12—13	16

[1] Tehnica experienţei este identică cu aceea care va fi descrisă la § 14 (excitarea talamusului optic).

Experienţa 45	*Experienţa 46*	*Experienţa 47*
Se continuă excitaţia	13—14	19—20
După un minut şi jumătate	17	Se intensifică curentul
19—20	19	26—27
După 1/2 minut	23	După un minut şi jumătate
23—24	Se întrerupe curentul	41—42
După 2 minute	Repaus 3 minute	Se întrerupe excitaţia
45—46	15	Repaus 4 minute
Se întrerupe excitaţia	16	21
Repaus 4 minute	14	23—24
35	12—13	23
23—24		21
19—20		

Cu toate că aceste experienţe nu adaugă nimic nou la rezultatele obţinute mai înainte, ele sînt importante prin faptul că le confirmă, şi arată direct, pledînd pentru ideea exprimată în paragraful precedent, natura intensificării reflexelor la excitarea măduvei. Într-adevăr, după ultimele experienţe, acest fenomen poate fi considerat numai ca o stare de excitaţie.

§ 12. Ne referim acum la repetarea celui de-al doilea tip de experienţe, care n-au fost confirmate de Herzen, şi anume la :

Excitarea periferică a măduvei spinării

Experienţele precedente de acest fel, făcute de unul dintre noi, suferă de aceleaşi lipsuri enumerate mai sus cînd a fost vorba de excitarea directă a măduvei, şi anume, pentru provocarea reflexelor s-a folosit o soluţie acidă prea concentrată, fără a ţine seama de oscilaţiile slabe ale capacităţii reflectorii. Mai trebuie să observăm că metoda lui Herzen, de a excita trunchiurile nervoase în locul pielii (cum s-a procedat în experienţele precedente) este mult mai bună decît metoda noastră[1], deoarece cît timp durează excitaţia, permite să se observe modificarea reflexelor pe care o provoacă aceasta.

Rezultatele noilor noastre experienţe pot fi expuse în felul următor :

1. *Dacă acidul folosit pentru măsurarea unilaterală a reflexelor are un net gust acid, excitarea chimică concomitentă a trunchiurilor nervoase contralaterale provoacă mai curînd intensificarea mişcărilor reflexe decît inhibarea lor.* Sînt chiar cazuri în care ultimul fenomen nu se observă de loc.

2. *Dacă, dimpotrivă, acidul folosit este atît de slab încît abia i se percepe gustul caracteristic, excitarea puternică a trunchiului nervos de partea membrului opus duce la inhibiţia mişcărilor reflexe. Totuşi, la începutul excitaţiei se pot constata adesea şi aci intensificări trecătoare ale reflexelor.*

Prezentăm ca exemplu cîteva experienţe[2].

Experienţa 48

Extremitatea dreaptă înainte de excitaţie

7—8

7

[1] Desigur că aci ne referim numai la experienţele în care animalul n-a fost intoxicat cu stricnină, întrucît în această ultimă eventualitate măduva oboseşte foarte uşor şi lucrarea îşi pierde importanţa. În ceea ce priveşte experienţele în care se procedează la smulgerea plexului sacrat, ne-am expus părerea mai sus.

[2] Vezi de asemenea experienţele vechi în cartea : Setschenow I. M., Physiologische Studien über die Hemmungsmechanismen....., Berlin, 1863, p. 36—37.

Excitarea tibialului sting denudat, cu hidrat de potasiu

3—4
3—4
3—4 } Timp de 3 minute
5—6
4—5

Experienţa 49

Extremitatea dreaptă înainte de excitaţie

5—6
5—9

Excitaţie la stînga cu hidrat de potasiu

3—4
7—8 } Timp de 2 minute
7—8

O nouă excitaţie

5—6
10
6—7

Experienţa 50

Extremitatea posterioară dreaptă înainte de excitaţie

9
9

Excitaţie la stînga cu hidrat de potasiu

7—8
13
15
18
11—12

Experienţa 51

Extremitatea posterioară dreaptă înainte de excitaţie

20
19—20

Excitaţie cu hidrat de potasiu la stînga

17
27—28
19—20

Experienţa 52

Extremitatea dreaptă înainte de excitaţie

6—7
5
4
7

Excitaţie cu hidrat de potasiu la stînga

10
12
21 } Timp de 2 minute
36

Experiența 53

Extremitatea posterioară înainte de excitație

8
7
8
6
10
8—9
7

Se ciupește laba stîngă cu pensa

11
16

Repaus

9
7—8

Excitație mecanică a labei

16—17

Repaus

19
20

Puternică excitație mecanică

26

E suficient să aruncăm o singură privire asupra experiențelor prezentate pentru ca cititorul să constate că are loc același fenomen ca și în cazul excitării secțiunilor transversale ale măduvei. Această concordanță a rezultatelor în două metode diferite de excitație a aceluiași organ ne duce la ipoteza că în ambele cazuri aparatele excitate sînt de fapt aceleași. Într-adevăr le putem chiar denumi astfel.

Desigur că nimeni nu va pune la îndoială afirmația că în ultimele experiențe așa-numita excitație periferică a măduvei și metodele de determinare a intensității reflexelor (excitarea pielii labei cu ajutorul unui acid) nu reprezintă de fapt decît o serie de excitații, diferite ca intensitate, ale unuia și aceluiași aparat reflex al măduvei. Pe de altă parte, se știe că marea majoritate a secțiunilor ei transversale[1] conțin fibre senzitive, cu alte cuvinte, continuarea fibrelor rădăcinilor posterioare; prin urmare, excitarea acestor secțiuni transversale corespunde întru totul excitației periferice a măduvei.

Astfel, ambele tipuri de experiențe cu excitarea măduvei pot fi considerate de fapt identice, *ca un șir de excitații inegal de puternice ale aparatului reflex medular*. Însă, în ceea ce privește rezultatele experiențelor, adică oscilațiile capacității reflectorii, ele sînt ușor de explicat dacă atribuim aparatelor reflexe ale măduvei, în ce privește funcția excitatoare, proprietăți asemănătoare celor pe care le posedă aparatul vizual, adică scăderea rapidă a excitabilității sub influența excitației. În acest sens, intensificarea reflexelor noastre ar fi corespuns cu efectul excitației inițiale luminoase a

[1] În experiențele noastre cu excitarea directă a măduvei am găsit de fapt secțiuni ale acestui organ pe care cea mai puternică excitație chimică nu provoca nici urmă de mișcare reflexă în corpul animalului. Dar, întrucît și în aceste cazuri modificările capacității reflectorii se desfășoară la fel ca înainte, constînd adică în intensificarea trecătoare a reflexelor, urmată de inhibiția lor, trebuie să presupunem că și excitarea fibrelor medulare centrale provoacă în ele procesul de transmitere a excitațiilor. Însă, aceste cazuri devin astfel din nou identice cu cele în care excitația acționează direct asupra fibrelor senzitive.

ochiului, iar inhibiția reflexelor, cu fenomenul urmei luminoase negative. Mai departe, din experiențele în care am excitat cu sînge secțiunile transversale ale măduvei s-ar fi putut trage concluzia că obosirea măduvei este extrem de intensă; dar nu trebuie să uităm că aceste experiențe au decurs pe un organ anemiat, adică muribund.

★

Astfel, repetînd experiențele precedente, care n-au fost confirmate de Herzen, deși am obținut alte rezultate decît el, am ajuns de fapt la aceleași concluzii asupra importanței generale a inhibiției reflexelor prin excitarea măduvei. Prin urmare, îndoiala lui Herżen asupra existenței mecanismelor specifice inhibitoare din creierul broaștei nu era lipsită de temei; ea poate persista chiar după experiențele pe care le-am citat pînă acum. În toate lucrările precedente, excitarea secțiunilor transversale ale creierului a fost de fapt foarte puternică; prin urmare, cum putem certifica faptul că datele obținute în felul acesta vor rezulta și în cazul unei excitații mai slabe? Doar am văzut că sîngele folosit ca excitant pentru masele nervoase centrale a modificat inhibiția reflexelor lui Herzen, intensificîndu-le; de ce nu s-ar fi putut întîmpla același lucru cu inhibiția lui Secenov? Prin urmare, cititorul își dă seama că din acest moment au devenit necesare experiențe în care să se excite cu sînge secțiunile tranversale ale creierului și că, în general, întreaga problemă a influenței inhibitoare a creierului depinde oarecum de rezultatele acestor cercetări.

Excitarea secțiunilor transversale ale creierului cu sînge

§ 13. Pentru aceste experiențe, ca și pentru cele referitoare la excitarea secțiunilor transversale ale măduvei, broasca trebuie să fie exsanguinată, determinînd foarte precis nivelul capacității reflectorii. Excitația se practică apoi pe calea obișnuită. Desigur că principala regiune pe care se aplică excitația este secțiunea transversală a talamusului optic. Pe lîngă ea are importanță și excitarea limitei superioare a bulbului, deoarece, în experiențele mai vechi ale unuia dintre noi, tocmai excitarea acestei regiuni nu dădea rezultate nete.

Rezultatele tuturor experiențelor cu excitarea talamusului optic au constat din inhibiția reflexelor, deși slabă în comparație cu efectul excitării acelorași regiuni cu clorură de sodiu, dar în schimb netă; în nici un caz fenomenul nu a fost precedat de intensificarea mișcărilor reflexe.

Dimpotrivă, la excitarea secțiunii transversale superioare a bulbului se poate observa adesea intensificarea trecătoare a reflexelor, precedînd inhibarea lor.

Înainte de a trece la concluziile care reies din aceste fenomene vom prezenta cîteva exemple (experiența 54—58).

Așadar, bulbul se comportă față de excitația chimică la fel ca și măduva, însă lobii optici invers. Primul fapt ne obligă să privim fenomenul de excitare a bulbului din același punct de vedere pe care l-am expus referitor la excitarea secțiunilor transversale ale măduvei, adică să explicăm în ambele cazuri oscilațiile capacității reflectorii prin excitarea mecanismelor reflexe. *Al doilea fapt ar fi pledat categoric pentru natura specifică a mecanismelor inhibitoare aflate pe secțiunea transversală a lobilor optici, dacă sîngele ar fi fost într-adevăr excitantul cel mai slab dintre toți excitanții chimici posibili.* Dar, din păcate, nu am posibilitatea să dovedesc

acest lucru, astfel că mă voi limita deocamdată la observația că *existența mecanismelor inhibitoare în creierul broaștei a devenit aproape sigură pe baza ultimelor noastre experiențe.*

Excitarea secțiunii transversale a talamusului optic

Experiența 54	*Experiența 55*	*Experiența 56*
Înainte de excitație	Înainte de excitație	Înainte de excitație
7[1]	10	6—7
7	9	7—8
Excitație cu sînge	Excitație cu sînge	Excitație cu sînge
9	10	9
9—10	11	12—13
10—11	14	9—10
	24	15—16
	Sîngele este îndepărtat	Sîngele este îndepărtat
	25	16—17
	O nouă excitație	20—21
	31	O nouă excitație
		29—30
		26—27
		Sîngele este îndepărtat
		Repaus
		16—17
		18—19
		Sînge
		23
		33—34

Experiența 57	*Experiența 58*
Înainte de excitație	Înainte de excitație
9	9—10
9—10	13
Excitație cu sînge	Excitație cu sînge
12	13
12	16
O nouă excitație	16
16—17	Sîngele este îndepărtat
Sîngele este îndepărtat	15—16
Repaus	Excitație cu sînge
13—14	20
Excitație cu sînge	18—19
17	

Excitarea electrică a talamusului optic

§ 14. În aceste experiențe trebuie să fim foarte atenți la fixarea animalului (mai ales a extremității cefalice) într-o imobilitate cît mai perfectă, desigur cu excepția extremităților posterioare. Condiția e ușor de realizat fixînd broasca cu ace de o placă de plută suspendată și imobilă, astfel ca extremitățile posterioare să atîrne liber de la genunchi. Capul se fixează cu ace în trei locuri; extremitățile anterioare trebuie să fie puternic extinse și de asemenea prinse cu ace. În sfîrșit, se mai introduc două ace pe părțile laterale ale trunchiului, în imediata apropiere a

[1] În toate aceste experiențe introduceam dintr-o dată în acid ambele extremități posterioare.

Experienţa 59	*Experienţa 60*	*Experienţa 61*
Înainte de excitaţie	Înainte de excitaţie	Înainte de excitaţie
5—6	4—5	17
5—6	5	9—10
Excitaţie cu sînge	7—8	10
7—8	8	20
7—8	Excitaţie cu sînge	24
O nouă excitaţie	15	20
8—9	18	Excitaţie cu sînge
9—10	Se îndepărtează sîngele	31—32
	Repaus	31
	17—18	Se îndepărtează sîngele
	Sînge	Repaus
	23	20
		27
		Excitaţie cu sînge
		41—42
		Sîngele este îndepărtat
		34
		O nouă excitaţie
		39

Excitarea limitei superioare a bulbului

Experienţa 62	*Experienţa 63*	*Experienţa 64*
Înainte de excitaţie	Înainte de excitaţie	Înainte de excitaţie
6—7	8—9	15—16
7	7	13—14
7—8	7—8	14—15
8	Excitaţie cu sînge	Excitaţie cu sînge
Excitaţie cu sînge	6—7	16—17
6—7	7—8	22
8—9	8	
9—10		
12—13		

Experienţa 65	*Experienţa 66*
Înainte de excitaţie	Înainte de excitaţie
11—12	10—11
11—12	12—13
Sînge	14—15
12	Sînge
13—14	16—17
	19—20
	Se îndepărtează sîngele
	Repaus
	14—15

părţilor moi ale coapsei. Totuşi, cercul mişcărilor trebuie limitat în părţile superioare ale extremităţilor posterioare; în acest scop se leagă uşor coapsele împreună. Ca electrozi am folosit două ace obişnuite cu gămălie, capetele lor fiind legate cu spirala secundară a aparatului de inducţie cu o sîrmă cît mai subţire. Aceşti electrozi trec printr-o placă îngustă de plută,

fixată cu ajutorul altor două ace puternice de placa principală. Capetele electrozilor se introduc în substanța talamusului optic, perpendicular față de axul longitudinal al corpului animalului. La început trebuie extirpate emisferele cerebrale ; astfel, după cum se știe, se obțin oscilații prea puternice ale capacității reflectorii, fără nici o excitație a maselor nervoase.

La început am crezut că pe această cale vom rezolva mai precis și mai direct problema efectului real al excitației slabe a talamusului optic decît reușisem s-o facem în experiențele în care aceste regiuni fuseseră excitate cu sînge. Totuși, am constatat că lezarea substanței talamusului optic de către electrozii fabricați din ace reprezintă chiar prin sine însăși o excitație care inhibă reflexele constant și într-o măsură destul de însemnată. Prin urmare, în toate experiențele noastre, excitația electrică întîlnește mecanisme deja excitate și nu în repaus. De aceea nu dăm nici o importanță cercetărilor în care inhibiția reflexă reprezenta primul efect al influenței curentului electric la intensificarea sa constantă începînd de la 0 (referitor la acțiunea fiziologică) și le redăm numai pentru a prezenta cititorului un tablou clar de intensificare progresivă a inhibiției mișcărilor reflexe, corespunzător cu intensificarea curentului sau cu durata excitației.

Continuînd excitația un timp mai mult sau mai puțin îndelungat (în raport cu intensitatea excitației), inhibiția reflexelor dispare progresiv pînă la zero și capacitatea reflectorie recapătă intensitatea inițială. Dacă încetăm în acest moment excitația și lăsăm animalul un oarecare timp în repaus, inhibiția reflexelor reapare. Aceste fenomene sînt constante.

Experiența 67	*Experiența 68*	*Experiența 69*
După introducerea electrozilor, repaus de 5 minute	La fel ca în experiența precedentă	La fel ca în experiența precedentă
15—16	18—19	17—18
17	19—20	20
Excitația începe de la	19	Excitație slabă
0	Excitație slabă	29—30
17	21—22	Curentul este intensificat pînă la apariția convulsiilor
Se întrerupe curentul	21—22	
17—18	Repaus	
17	20	>80
O nouă excitație	O nouă excitație	
Se intensifică curentul	Se intensifică curentul	
20	53—54 [1]	
31—32		
Repaus		
27—28		
O nouă excitație		
Se intensifică curentul		
35—36		
40		
Nouă intensificare a curentului		
68		

[1] În experiențele 67 și 68, creierul era excitat cu un curent atît de slab încît animalul rămînea complet liniștit în cursul excitației.

Experiența 70	*Experiența 71*	*Experiența 72*[1]
Înainte de excitație	Înainte de excitație	Înainte de excitație
19—20	29—30	17—18
22—23	25	20
Excitație slabă	30	Excitație slabă
41—42	Excitație slabă	29—30
Curentul este intensificat până la apariția convulsiilor	59—60	Excitație puternică și prelungită
>60	Se continuă excitația cu un curent intensificat	>80
După 4 minute se continuă excitația	La 5 minute după începerea excitației	După $4^1/_2$ minute de la începerea excitației
45	25	27
După 2 minute	După $1^1/_2$ minute	După 2 minute
27	17—18	21—22
După 2 minute	21—22	Se întrerupe curentul
17	20—21	Repaus $2^1/_2$ minute
Repaus 4 minute	Se încetează excitația	25—26
63	21—22	Repaus 2 minute
>70	Repaus 3 minute	
Animalul este decapitat		
Repaus 5 minute	39—40	34—35
17		
15		

Experiența 73	*Experiența 74*	*Experiența 75*
Înainte de excitație	Înainte de excitație	Înainte de excitație
22—24	17—18	32—33
28—29[2]	24—25	33—34
	17—18	Excitație puternică $4^1/_2$ minute
Excitație slabă 12 minute		
20	Excitație puternică 4 minute	27
21—22	21—22	27—28
Se întrerupe curentul	Încă $1^1/_2$ minute	Se întrerupe curentul
Repaus 9 minute	13	Repaus 5 minute
61	13—14	>100
51	Repaus 6 minute	Repaus încă 3 minute
77	51—52	148

Este inutil să insistăm asupra importanței pe care trebuie s-o atribuim dispariției treptate a inhibiției reflexelor la o excitație cerebrală de lungă durată; această dispariție poate fi explicată desigur numai prin obosirea mecanismelor care au produs, prin excitare, inhibiția mișcărilor reflexe. Este cu atît mai ciudată acum revenirea influenței inhibitoare după încetarea excitației, coincizînd în timp cu perioada de repaus a mecanismelor obosite. Acest fenomen bizar poate fi explicat numai prin următoarele ipoteze: 1) în toate experiențele noastre, repausul mecanismelor inhibitoare era însoțit de excitația lor continuă; 2) inhibiția consecutivă a reflexelor corespunde stării de excitație a acestor mecanisme și în nici un caz hiperexcitației (*Überreizung*). Într-adevăr, considerînd inhibiția reflexelor ca o urmare a hiperexcitației creierului, ar fi trebuit să admitem, în cazul nostru, că el se excită peste măsură

[1] Aceasta este continuarea experienței 69.

[2] În aceasta, ca și în experiența 74 și 75, intensitatea reflexelor n-a fost măsurată în cursul inhibiției lor maxime.

în timp ce de-abia a început să-şi revină din puternica oboseală precedentă; probabil că în acest caz odihna creierului nu s-ar fi produs niciodată şi fenomenul ar fi rămas la nivelul oboselii corespunzătoare, manifestîndu-se adică intensificarea reflexelor.

Pentru punctul nostru de vedere privind întregul fenomen mai pledează următoarele date: a) dacă în cursul noii dezvoltări a inhibiţiei reflexelor reîncepem să excităm creierul broaştei, reflexele se intensifică; b) împiedicînd odihna mecanismelor inhibitoare obosite, prin sîngerarea animalului, a doua inhibiţie a reflexelor este foarte slabă sau nu apare de loc. În sfîrşit, dacă ne reamintim că, prin forma lor, experienţele noastre nu cuprind doar o singură sursă pentru excitarea îndelungată a creierului, ci au loc: lezarea substanţei cerebrale, contactul suprafeţei rănite cu sîngele, acumularea electrolitelor la capetele electrozilor (în experienţele noastre am folosit un aparat de inducţie construit ca mai înainte, aparat în care, după cum se ştie, curenţii dintr-o direcţie sînt mai puternici decît din cealaltă) etc., avem toţi factorii cuprinşi în tezele noastre pentru explicarea inhibiţiei secundare a reflexelor.

Astfel, experienţele descrise arată faptul important că *inhibiţia reflexelor, condiţionată de excitaţia talamusului optic, corespunde stării de excitaţie aflată în aceste regiuni ale mecanismelor nervoase*, deci, cu alte cuvinte, că *aceste mecanisme sînt inhibitoare.*

În încheierea paragrafului prezentăm cîteva experienţe cu animale exsanguinate, la care după hemoragie nu a apărut inhibiţia reflexă secundară.

Experienţa 76	*Experienţa 77*	*Experienţa 78*
Înainte de excitaţie	Înainte de excitaţie	Inainte de excitaţie
31—32	Nu s-au măsurat reflexele	Nu s-au măsurat reflexele
27—28	4 minute de excitaţie	1 minut de excitaţie
4 minute de excitaţie	>70	>80
19	După 1 minut	Încă 3 minute de excitaţie
25—26	53	41
Se întrerupe excitaţia	După $^1/_2$ minut	Încă 1 minut
Repaus $3^1/_2$ minute	33—34	26—27
24—25	35	30
28—29	39	31
30—31	35—36	Se întrerupe excitaţia
	Se întrerupe excitaţia	Repaus
	Repaus $4^1/_2$ minute	31—32
	39	31—32
	35	Repaus încă 2 minute
	40	37
	44	38—39

§ 15. Acum, cînd existenţa mecanismelor inhibitoare a fost dovedită din nou, vom continua să determinăm proprietăţile lor absolute, spre deosebire de aparatele reflexe ale măduvei. Sub acest raport sînt importante următoarele două serii de experienţe pentru: 1) determinarea căilor pe care se transmite, atît inhibiţia adevărată a reflexelor, cît şi aceea care apare în urma excitării măduvei; 2) aflarea răspunsului la problema dacă mecanismele pot fi excitate de la periferie.

Căile de transmitere a inhibiției reflexelor la excitarea talamusului optic și a măduvei

Am comparat două serii de experiențe, efectele excitării chimice a talamusului optic în cursul hemisecțiunii măduvei, și fenomenele corespunzătoare la excitarea secțiunii transversale a măduvei chiar sub ventriculul al IV-lea.

Experiențe de excitare a secțiunilor transversale ale măduvei imediat sub ventriculul al IV-lea[1]

Experiența 79		*Experiența 80*	
Înainte de excitație		Înainte de excitație	
Extremitatea posterioară stîngă	Extremitatea posterioară dreaptă	Extremitatea posterioară stîngă	Extremitatea posterioară dreaptă
6—7	5—6	6—7	6—7
6	5—6	7—8	5—6
6—7	5—6	7—8	5
Excitație		După excitație	
6	7—8	5—6	9—10
După 2 minute		Mișcare	
8—9	9	24	12
După 2 minute		După 2 minute	
9	9—10	18	11
După 3 minute		După 2 minute	
8—9	8—9	19	11—12
După 3 minute		După 1 minut	
5—6	6—7	12	13
După 2 minute			
5—6	6—7		
După 2 minute			
7—8	6—7		

Pentru primul caz, experiența are următoarea formă: după denudarea secțiunii transversale din talamusul optic, se secționează jumătate din măduvă, fie în regiunea unde începe plexul humeral, fie cu 1—2 mm mai jos. Se determină apoi intensitatea reflexelor la ambele extremități inferioare, se excită cu clorură de sodiu secțiunea transversală a lobilor optici și se măsoară din nou capacitatea reflectorie a membrelor inferioare. Experiențele celui de-al doilea caz au aceeași formă, numai că în locul secțiunii transversale a talamusului optic se excită secțiunea transversală a măduvei, chiar sub ventriculul al IV-lea. Am făcut 28 de experiențe din primul grup și 19 din al doilea. Rezultatele ultimelor concordă între ele fără excepție, și arată cu o claritate extraordinară că hemisecționarea măduvei nu constituie nici cea mai mică piedică pentru transmiterea de pretutindeni a efectelor excitației acestui organ (problema rămîne neschimbată, fie că efectul constă din intensificarea, fie din inhibarea reflexelor). Aceasta ne dovedește din nou că excitarea secțiunii transversale a măduvei nu înseamnă altceva decît excitarea aparatului reflex al măduvei. Dimpotrivă, în rezultatele primei serii au reieșit cîteva oscilații: în 6 cazuri nu s-a observat nici un semn

[1] În toate aceste experiențe, ca și la excitarea talamusului optic, măduva a fost secționată de partea dreaptă.

de inhibiție a reflexelor de partea hiperesteziată (adică de partea secțiunii); în alte 14 cazuri, inhibiția a fost foarte redusă; în sfîrșit, în celelalte 8 a fost foarte puternică de ambele părți, totuși partea hiperesteziată a continuat să fie și aci mai sensibilă decît cealaltă.

În continuare, vom lăsa experiențele să vorbească singure: prezentăm aci spre exemplificare pe acelea în care am excitat talamusul optic în toate cele trei categorii de cazuri.

În ce privește importanța experiențelor în care am excitat măduva, nu ne rămîne nimic de adăugat la cele spuse mai sus[1]. Prin urmare, acceptăm bucuroși părerea lui Herzen asupra acestui caz, și anume că substanța cenușie a măduvei are căi prin care se transmite, atît inhibiția reflexelor produsă în urma excitării măduvei, cît și intensificarea lor. În ceea ce privește însemnătatea experiențelor corespunzătoare în care am excitat talamusul optic, a fost necesar să le continuăm, chiar dacă ar fi numai din cauza inconstanței rezultatelor.

Experiența 81		*Experiența 82*	
Înainte de excitație		Înainte de excitație	
Extremitatea posterioară stîngă	Extremitatea posterioară dreaptă	Extremitatea posterioară stîngă	Extremitatea posterioară dreaptă
6—7	5—6	7—8	8—9
7—8	5—6	7—8	7—8
După excitație		După excitație	
6—7	5—6	9—10	7—8
După 4 minute		După 2 minute	
5	4	6—7	9
După 2 minute		După 2 minute	
6	6	10	10
După 2 minute		După 3 minute	
6	6	13	10—11
		După 3 minute	
		18	13
		După 3 minute	
		27	15

Experiența 83		*Experiența 84*	
Înainte de excitație		Înainte de excitație	
Extremitatea posterioară stîngă	Extremitatea posterioară dreaptă	Extremitatea posterioară stîngă	Extremitatea posterioară dreaptă
5—6	7—8	5—6	7—8
8—9	9—10	6	7
După excitație		5—6	7—8

[1] Printre altele, experiențele prezintă încă un aspect foarte interesant, și anume că cristalele de clorură de sodiu rămîneau în toate cazurile cîteva minute pe secțiunea transversală a măduvei, timp în care se observa adesea, în cursul inhibiției reflexelor, o intensificare momentană a lor. Acest fenomen e ușor de explicat prin influențele distrugătoare pe care le exercită clorura de sodiu asupra măduvei, care cu un moment înainte era excitată de această substanță; poate că se mai adaugă și îmbibarea țesuturilor medulare cu sare, astfel că sînt excitate noi aparate reflexe și se observă începutul excitării lor.

Experienţa 83

11		14
	După 3 minute	
29		27
	După 2 minute	
20		26
	După 7 minute	
8		19
	După 2 minute	
9		23
	După $3^1/_2$ minute	
18		20

Experienţa 84

	După excitaţie	
3—4	6	Timp de 3 minute
5	5—6	
5—6	7—8	
	După 3 minute	
7—8	7—8	
	După 7 minute	
8	8	

Experienţa 85

Înainte de excitaţie	
Extremitatea posterioară stîngă	Extremitatea posterioară dreaptă
3—4	5—6
11	5—6
9—10	9—10
7—8	7
După excitaţie	
5—6	4
După $1^1/_2$ minute	
11—12	7—8
După $3^1/_2$ minute	
26	11—12
După 3 minute	
15	19
După 2 minute	
18	16
După 2 minute	
15	7—8
După 2 minute	
18	12

Experienţa 86

Înainte de excitaţie	
Extremitatea posterioară stîngă	Extremitatea posterioară dreaptă
5—6	4—5
6—7	5—6
8—9	6
6—7	6—7
6—7	7—8
După excitaţie	
7—8	4
După 2 minute	
10	10
După 2 minute	
8	11—12
După 1 minut	
11	11

Experienţe de excitare a talamusului optic

Categoria întîi

Experienţa 87

Înainte de excitaţie	
Extremitatea posterioară stîngă	Extremitatea posterioară dreaptă
11	7
După excitaţie	
28	7
>60	7
Se îndepărtează clorura de sodiu . Repaus	
18	10
O nouă excitaţie	
>60	8

Experienţa 88

Înainte de excitaţie	
Extremitatea posterioară stîngă	Extremitatea posterioară dreaptă
18	7—8
După excitaţie	
>60	4
>60	3
Repaus	
24	4
O nouă excitaţie	
> 60	7

Experienţa 89

Înainte de excitaţie	
Extremitatea posterioară stîngă	Extremitatea posterioară dreaptă
10	6
După excitaţie	
>60	8
Se îndepărtează clorura de sodiu. Repaus	
>60	7

Categoria a doua

Experienţa 90		*Experienţa 91*		*Experienţa 92*	
Înainte de excitaţie		Înainte de excitaţie		Înainte de excitaţie	
Extremitatea posterioară stîngă	Extremitatea posterioară dreaptă	Extremitatea posterioară stîngă	Extremitatea posterioară dreaptă	Extremitatea posterioară stîngă	Extremitatea posterioară dreaptă
>20	3	9	6	7	4
După excitaţie		După excitaţie		După excitaţie	
>60	11		14	>60	8
>60	13	>60	20	>100	5
		>60	15		

Categoria a treia

Experienţa 93		*Experienţa 94*		*Experienţa 95*	
Înainte de excitaţie		Înainte de excitaţie		Înainte de excitaţie	
Extremitatea posterioară stîngă	Extremitatea posterioară dreaptă	Extremitatea posterioară stîngă	Extremitatea posterioară dreaptă	Extremitatea posterioară stîngă	Extremitatea posterioară dreaptă
20	12	11	7	13	8
31	17	8	7	După excitaţie	
După excitaţie		După excitaţie		Convulsii	8
>60	31	32 (?)	34	Repaus	
>60	>60	Repaus		>60	35
				>60	>60
				Se măreşe aciditatea	
		O nouă excitaţie		>80	16
		93	43		

În acest scop, în locul unei întregi jumătăţi a măduvei, secţionăm broaştei numai sfertul medular anterior sau posterior şi apoi excităm secţiunea transversală a lobilor optici.

În primul caz, inhibiţia reflexelor la aciditatea folosită de noi a fost foarte puternică de ambele părţi, cu toate că extremitatea hiperesteziată s-a dovedit de obicei şi aci mai sensibilă la aciditatea mai crescută. Însă, în cazul al doilea, rezultatele experienţelor au fost aceleaşi ca şi la secţiunea întregii jumătăţi a măduvei (în 3 din 9 experienţe nu s-a observat nici urmă de inhibiţie a reflexelor).

Exemple :

La secţionarea sfertului posterior al măduvei

Experienţa 96		*Experienţa 97*		*Experienţa 98*	
Înainte de excitaţie		Înainte de excitaţie		Înainte de excitaţie	
15	9	7	3—4	4	4
14	5	După excitaţie		După excitaţie	
După excitaţie		>60	>30		4
>60	>60	>60	>60		4
Se îndepărtează clorura de sodiu. Repaus		Se intensifică mult aciditatea			11
					>60
>50	>50			Se intensifică aciditatea	
Se intensifică aciditatea		4—5	4	16	8
>40	14				

E suficient să aruncăm o privire asupra celor trei serii de experienţe în care am excitat talamusul optic, pentru ca să constatăm imediat deplina concordanţă dintre rezultatele primei şi celei de-a treia serii. Mai departe, dacă observăm că la o măduvă intactă excitarea corespunzătoare a talamusului determină totdeauna inhibiţia bilaterală a reflexelor, acest caz va fi paralel cu experienţele din seria a doua. Cu alte cuvinte, secţionarea sfertului posterior al măduvei nu stînjeneşte cîtuşi de puţin difuzarea generală a inhibiţiei reflexelor prin acest organ; dimpotrivă, operaţia corespunzătoare pe sfertul anterior împiedică această propagare tot atît de des ca şi secţionarea unei jumătăţi întregi a măduvei. De aci deducem următorul fapt: *căile pentru transmiterea influenţelor inhibitoare determinate de excitarea talamusului optic se află în special sau chiar exclusiv în regiunile anterioare ale măduvei; prin urmare, ele nu pot fi date în nici un caz de substanţa cenuşie a acestui organ, după cum crede Herzen.*

La secţionarea sfertului anterior al măduvei

Experienţa 99	*Experienţa 100*	*Experienţa 101*
Înainte de excitaţie	Înainte de excitaţie	Înainte de excitaţie
5—6	3—4	3—4	9—10	5
După excitaţie	După excitaţie	După excitaţie
>60	4	9	5	9
	4	12	5	>60	>30
>60	4	>60	6—7	Convulsii
Se îndepărtează ClNa	>60	5—6	Se îndepărtează ClNa
Repaus	>60	6—7	Repaus
> 80	9		>60	10
>100	6		O nouă excitaţie
O nouă excitaţie			12
5—6			23
5			23
6—7			23

Rezultatele experienţelor noastre ar fi fost mai clare dacă excitarea talamusului optic ar fi constat numai în excitarea mecanismelor inhibitoare. Dar ea este însoţită în mod evident de excitarea simultană a altui gen de mecanisme, fapt căruia i se datoresc probabil oscilaţiile din rezultatele experienţelor 87—95, 99—101. Puternica inhibiţie a reflexelor din regiunea hiperesteziată a animalului survine de fapt în mod obişnuit numai cînd animalul, în cursul excitării talamusului optic, prezintă semne nete de durere, deci cînd se excită şi trunchiurile nervului trigemen. Pe de altă parte, putem presupune că talamusul optic al broaştei conţine, pe lîngă mecanismele inhibitoare specifice, substanţa cenuşie transmiţătoare, ce caracterizează atît de net activitatea măduvei şi că, prin excitarea secţiunii transversale a talamusului optic, această substanţă se excită împreună cu celelalte mecanisme. Astfel s-ar putea explica toate cazurile în care în urma excitării talamusului optic apare o uşoară inhibiţie a reflexelor de partea secţionată a măduvei (astfel s-ar fi putut explica şi experienţa 88, în care s-a observat intensificarea reflexelor după excitaţie).

În orice caz, prin aceste experienţe se dovedeşte încă o dată diferenţa dintre mecanismele puse în funcţiune prin excitarea talamusului

optic şi a măduvei. După cum mai reiese din aceleaşi experienţe, *căile mecanismelor inhibitoare aflate în substanţa medulară nu sînt accesibile excitaţiilor chimice produse pe suprafeţele secţiunii transversale ale acestui organ.*

Pot fi excitate mecanismele inhibitoare de la periferie?

§ 16. După cum se ştie, unul dintre noi a răspuns mai înainte afirmativ la această întrebare, şi astfel, a admis că mecanismele inhibitoare sînt centri nervoşi cu activitate reflexă. Dar, după ultimele noastre experienţe, această problemă este de nerezolvat, pentru că poate fi soluţionată numai prin experienţe în care să se excite periferic centrii nervoşi, cu condiţia ca creierul, sau cel puţin anumite regiuni ale sale, să fie intacte. Rezultă de la sine că în toate experienţele de acest fel bulbul este excitat concomitent cu celelalte regiuni, însă din păcate nu dispunem încă de date pozitive privind importanţa acestui organ în problema influenţei pe care o exercită asupra capacităţii reflectorii a animalului. Ce-i drept, pe de o parte am constatat că, în reacţiile faţă de sînge, bulbul este egal cu măduva şi nu conţine deci mecanisme inhibitoare; pe de altă parte, în schimb, a fost confirmată din nou observaţia anterioară a unuia dintre noi, că excitaţia periferică a măduvei, cînd numai bulbul este intact, condiţionează aceeaşi inhibiţie a reflexelor, chiar mai puternic decît în cazurile în care animalului i se mai lasă şi mezencefalul, ce conţine, desigur, mecanisme inhibitoare. Într-un cuvînt, după experienţele noastre actuale, bulbul reprezintă organul care nu conţine mecanisme inhibitoare, dar care este totuşi capabil să producă inhibiţia puternică a reflexelor la excitarea periferică a sistemului nervos central.

Oricum am explica aceste proprietăţi ale bulbului[1], oricine poate constata că, pînă ce nu se va putea exclude influenţa acestui organ în experienţele cu excitarea periferică a creierului, problema noastră va rămîne nerezolvată.

De aceea, experienţele descrise mai jos nu urmăresc clarificarea acestei probleme; le citãm numai pentru a arăta cititorului influenţa exercitată de oboseala creierului asupra efectelor excitaţiei periferice a sistemului nervos. Din aceste experienţe reiese foarte clar următorul fapt: cît timp funcţionează creierul, inhibiţia reflexelor, datorită exci-

Experienţa 102		*Experienţa 103*	
Extremitatea posterioară stîngă	Extremitatea posterioară dreaptă	Extremitatea posterioară stîngă	Extremitatea posterioară dreaptă
Înainte de excitaţie		Înainte de excitaţie	
	33		25
	39—40		29—30
Se aplică hidrat de potasiu pe nervul tibial stîng		Se aplică hidrat de potasiu pe nervul tibial stîng	
	54		71
	>300		>300

[1] Explicaţia cea mai naturală a puternicei inhibiţii a reflexelor de către excitarea bulbului ni se pare a fi următoarea: printre altele, bulbul trebuie considerat ca centrul de conexiune pentru aparatele reflexe ale măduvei; prin urmare, excitarea sa trebuie să corespundă excitaţiei concomitente a măduvei în întregime; se ştie că, cu cît se excită spaţii mai mari ale măduvei, cu atît prostraţia animalului apare mai puternică şi de mai lungă durată.

tației chimice a trunchiurilor nervoase, este mult mai puternică decît în cazul contrar; ne vom folosi de această observație pentru a rezolva altă problemă importantă.

Vom prezenta în primul rînd cîteva experiențe de excitație nervoasă periferică la animalele cu creierul intact. În aceste experiențe, ca și în următoarele, acidul pe care l-am folosit pentru a determina intensitatea reflexelor a fost foarte slab, pentru ca efectele excitației să apară mai net.

Experiența 104

Extremitatea posterioară stîngă	Extremitatea posterioară dreaptă
Înainte de excitație	
	19—20
	23—24
Se aplică hidrat de potasiu pe nervul tibial stîng	
	53—45
	>400

Urmează experiențele în care creierul a fost obosit printr-o excitație electrică prelungită.

Experiența 105

Extremitatea posterioară stîngă	Extremitatea posterioară dreaptă
Excitarea creierului durează 6 minute	
	45—46
	25
	31
Se aplică hidrat de potasiu pe nervul tibial stîng	
	65
	63—64
	62—63

Experiența 106

Extremitatea posterioară stîngă	Extremitatea posterioară dreaptă
Excitarea creierului durează 8 minute	
	31
	31
	21—22
	31—32
Hidrat de potasiu	
	27—28
	35—36
	39—40
	25

Experiența 107

Extremitatea posterioară stîngă	Extremitatea posterioară dreaptă
Excitarea creierului durează 6 minute	
	39—40
	39
	42—43
Hidrat de potasiu	
	37—38
	49
	60
	43—44
	37—38

Experiența 108

Extremitatea posterioară stîngă	Extremitatea posterioară dreaptă
Excitarea creierului durează 13 minute	
	55
	53—54
	53—54
Hidrat de potasiu	
	47—48
	69—70
	87—88

Experienţa 109		*Experienţa 110*	
Extremitatea posterioară stîngă Excitarea creierului	Extremitatea posterioară dreaptă durează 5 minute	Extremitatea posterioară stîngă Excitarea creierului	Extremitatea posterioară dreaptă durează $4^1/_2$ minute
	31		9—10
	21—22		10
			9—10
Hidrat de potasiu		Hidrat de potasiu	
	47		15—16
	99		23—24
	59—60		39—40

Influenţa exercitată de excitarea creierului şi a măduvei asupra reflexelor provocate mecanic

§ 17. Unul dintre noi a observat chiar din cursul primei sale lucrări asupra mecanismelor inhibitoare ale broaştei (1. c., p. 4), că efectele excitării creierului rămîn aceleaşi pentru reflexele provocate prin excitarea mecanică şi cu acid a labei, cît timp această excitare (de exemplu, strîngerea labei) nu se produce dintr-o dată, ci se intensifică progresiv. Acest fenomen ciudat se explică prin experienţele în care am excitat electric talamusul optic.

În acest caz s-a văzut că desfăşurarea modificărilor datorite intensităţii reflexelor tactile sub influenţa excitaţiei este opusă desfăşurării reflexelor provocate de acid. La începutul excitării creierului, cînd, după cum se ştie, reflexele provocate de acid slăbesc progresiv, cele provocate pe cale tactilă, dimpotrivă, se intensifică. Această intensificare atinge maximul cînd sensibilitatea broaştei la acid devine din ce în ce mai mică; dar acum, cînd prin continuarea excitaţiei sensibilitatea începe să crească, reflexele tactile scad încetul cu încetul şi devin minime, cînd inhibiţia anterioară a reflexelor provocată de acid dispare.

Cu alte cuvinte, reflexele tactile se intensifică în cursul excitaţiei cerebrale, iar la obosirea creierului, dimpotrivă, încep să slăbească. În exemplele care vor fi citate mai jos, semnul $>$ arată intensificarea reflexelor tactile; M = gradul maxim al acestei intensificări (în acest caz este suficientă de obicei o uşoară atingere a labelor anterioare pentru ca să se

Experienţa 111		*Experienţa 112*	
Sensibilitatea pielii faţă de acid	Sensibilitatea pielii faţă de excitaţia tactilă	Sensibilitatea pielii faţă de acid	Sensibilitatea pielii faţă de excitaţia tactilă
Începutul excitaţiei electrice		Începutul excitaţiei electrice	
După $1^1/_2$ minut		După 1 minut	
	$>$		$>$
	M		$>$
	,,	După 2 minute	
	,,		M
24—25 După $3^1/_2$ minute	$<$	După 1 minut	
21—22	$<$	21—22	$<$
Se întrerupe excitaţia		După $1^1/_2$ minute	
Repaus 2 minute		13	$<$
		13—14	

producă mişcarea extremităţilor posterioare); semnul < arată scăderea intensităţii reflexelor tactile.

Experienţa 113

Sensibilitatea pielii faţă de acid	Sensibilitatea pielii faţă de excitaţia tactilă
	Începutul excitaţiei electrice
63—64	>
>80	>
	După 1 minut
>80	*M*
	După 4 minute
45	<

Din aceste exprienţe reiese clar că: 1) *în creierul broaştei nu există mecanisme inhibitoare pentru reflexe tactile*; 2) cînd apare inhibiţia acestora, ea trebuie pusă în legătură cu slăbirea activităţii regiunilor centrale ale aparatelor tactile datorită excesului de excitaţie (*Überreizung*).

Astfel se explică foarte simplu fenomenul bizar pomenit mai sus: excitarea pielii ude a broaştei cu un lichid este aproape complet lipsită de complicaţii tactile; dimpotrivă, însă, la compresiunea mecanică a labei, elementele tactile se adaugă excitaţiei, cu atît mai intens, cu cît această compresiune se produce mai rapid, şi invers. Tot de aci reiese explicaţia fenomenului de inhibiţie a reflexelor tactile la excitarea chimică a talamusului optic, cînd această excitare durează mult timp. În asemenea împrejurări se poate ciupi pielea broaştei sau chiar să se taie cu foarfecele bucăţi din labe, şi animalul nu se mişcă de loc, deşi s-a păstrat posibilitatea mişcărilor voluntare. Este recomandabil ca aceste experienţe să fie făcute pe animale exsanguinate; altfel, cristalele de clorură de sodiu, rămînînd mult timp pe suprafaţa de secţiune a creierului, se dizolvă în sîngele ce se scurge şi provoacă uşor convulsii. De asemenea, este bine ca în cursul acestor experienţe să lăsăm broasca să şadă pe masă şi să n-o suspendăm vertical.

În ceea ce priveşte experienţele corespunzătoare cu măduva, pînă acum am practicat doar excitarea chimică a secţiunilor sale transversale; totuşi, ne-au dus la ideea că, sub raport analitic, nu există nici o diferenţă calitativă între creier şi măduvă. Am constatat că, la începutul excitaţiei, reflexele provocate mecanic mai curînd se intensifică decît slăbesc; şi inhibiţia lor se manifestă aci mult mai slab decît în cazurile de excitare a talamusului optic.

Astfel putem spune, în general, *că pentru reflexele tactile nu există mecanisme inhibitoare în corpul broaştei.*

Această concluzie nu conţine nimic ciudat de cînd se răspîndeşte tot mai mult concepţia că aparatele tactile ar reprezenta în corpul animalului un întreg de sine stătător şi izolat. Observaţiile noastre pot fi considerate ca o nouă confirmare a acestei ipoteze.

În acest sens dispunem de o nouă serie de experienţe privind reflexele provocate de influenţele termice, care vor constitui una din primele noastre probleme ulterioare. Tot atunci vom completa şi problemele care au rămas nerezolvate în experienţele cu reflexe tactile.

A d a o s

Combătînd influenţele inhibitoare din corpul broaştei, Herzen a trebuit să se refere desigur şi la lucrarea dr. Matkevici (Henle şi Pfeuff., *Zeitschrift für rat. Med.*, XXI B) privind influenţa exercitată de unele

toxine asupra centrilor inhibitori. El se limitează de altfel la teoretizări asupra rezultatelor acestor lucrări şi le explică bineînţeles din punctul său de vedere, fără a se obosi să repete experienţele. De aceea şi răspunsul nostru poate fi foarte scurt: întrucît rezultatele cele mai importante ale lucrării dr. Matkevici sînt obţinute prin experienţe în care s-a excitat chimic talamusul optic, iar părerile lui Herzen asupra efectelor unor asemenea excitaţii par mai puţin adevărate decît cele precedente, experienţele lui Matkevici îşi păstrează importanţa.

III

Despre cauzele reale ale intensificării reflexelor după decapitarea animalului

§ 18. Trecem acum la importanta problemă a cauzelor reale ale intensificării reflexelor după decapitarea broaştei. Experienţele pe care le-am descris, ca şi cele ale lui Herzen, prezintă suficiente date pentru discutarea acestui fenomen.

După cum se ştie, în privinţa obiectului nostru există două ipoteze. Pe baza celei dintîi, creierul are o permanentă influenţă inhibitoare asupra reflexelor medulare, astfel că decerebrarea provoacă intensificarea lor. Ipoteza a doua consideră transmiterea excitaţiei senzitive, cu care începe orice fenomen reflex, ca una din mişcările cele mai simple, în care efectele terminale ale mişcării se intensifică pe măsură ce se îngustează limitele răspîndirii sale.

Ne vom ocupa la început de prima ipoteză. Desigur că ea presupune două lucruri: 1) existenţa căilor de transmitere inhibitoare între aparatele reflexe ale măduvei şi mecanismele inhibitoare ale creierului şi 2) excitaţia tonică a mecanismelor cerebrale.

Prima ipoteză este confirmată în § 15, întrucît am constatat că aceste căi de transmitere se află în regiunile anterioare ale măduvei; însă aceleaşi experienţe au infirmat ipoteza a doua, şi anume, după cum s-a observat, căile de transmitere inhibitoare pot fi complet secţionate fără ca să se pună în evidenţă intensificarea reflexelor. Am văzut adesea că secţionarea sfertului anterior al măduvei, care conţine desigur căile de transmitere inhibitoare pentru partea corespunzătoare a animalului, nu era însoţită de intensificarea homolaterală a reflexelor (vezi experienţa 100), fapt observat dinainte de Türck la secţionarea unilaterală a trunchiurilor anterioare ale măduvei.

Prin urmare, pentru mecanismele inhibitoare ale broaştei nu există starea de excitaţie tonică, iar intensificarea reflexelor după decapitarea animalului nu poate fi explicată prin îndepărtarea acestor mecanisme.

După cum se ştie, ipoteza a doua aparţine lui Schiff. Acest cercetător a studiat fenomenele care privesc numai părţile centrale ale sistemului nervos; însă, elevul său Herzen a extins cercetarea şi asupra regiunilor periferice ale sistemului nervos, astfel că ipoteza profesorului priveşte acum întregul sistem nervos cerebrospinal. Herzen crede că chiar extirparea unei regiuni nervoase minime, de pildă a ramificării nervului în extremitatea anterioară a broaştei, este suficientă pentru ca să se intensifice reflexele în tot corpul.

Desigur că nu putem aduce obiecţii împotriva principalei idei a ipotezei lui Schiff, astfel că în analiza noastră ne mai rămîne doar să

controlăm dacă poate explica într-adevăr toate fenomenele care i se atribuie. Trebuie să observăm însă că analiza nu poate cuprinde experiențele cu reflexele tactile, deoarece nu știm încă nici măcar dacă se intensifică sau se atenuează după decapitarea animalului și deoarece, în general, legile de funcționare a acestor reflexe sînt aproape necunoscute.

a) Prima condiție pe care trebuie s-o îndeplinească ipoteza lui Schiff constă într-o anumită proporționalitate între mărimea maselor nervoase extirpate și intensificarea mișcărilor reflexe. Aceste condiții sînt realizate numai de experiențele lui Schiff pe măduva spinării de șopîrlă. Din păcate, el provoca doar o excitație mecanică cutanată, care se complică direct cu elemente tactile. Este singurul motiv pentru care aceste experiențe sînt neconcludente în problema oscilațiilor reflexe în general. Dar, chiar dacă am presupune că rezultatele sale sînt valabile și pentru experiențele cu excitarea chimică a pielii (lucru pe care îl admitem bucuros), rezultă doar că ipoteza este valabilă pentru măduva spinării. Vom vedea mai departe că aceste fenomene medulare pot fi explicate și fără ajutorul ipotezei lui Schiff. Pe de altă parte, putem prezenta fapte care vin în contradicție directă cu condiția expusă mai sus : 1) secționarea emisferelor cerebrale determină, contrar observației lui Herzen, mai curînd atenuarea decît intensificarea reflexelor[1] în cursul excitării pielii cu un acid și după încetarea unei inhibiții puternice a reflexelor ; 2) comparînd următoarele două cazuri : unei broaște la care s-au secționat pe jumătate tuberculii cvadrigemeni i se extirpă și jumătatea a doua (adică secțiunea se face la limita superioară a bulbului) și măsurăm intensificarea reflexelor rezultată de aci ; apoi se secționează aceleiași broaște măduva sub plexul humeral și se măsoară din nou capacitatea reflectorie ; putem observa în primul caz o importantă intensificare a reflexelor, iar în al doilea aproape nici o intensificare, cu toate că masa nervoasă secționată în primul caz este de cel puțin de două ori mai mică decît în al doilea ; 3) comparați experiența 28 cu experiența 34 sau 35 din lucrarea lui Herzen (vom considera deocamdată că aceste experiențe au într-adevăr importanța pe care le-o atribuie chiar Herzen). În experiența 28, plexul sacrat a fost secționat bilateral și intensitatea reflexelor a crescut de la 8 și 12 la 5 și 5 ; în alte două experiențe se secționa numai nervul humeral, și reflexele s-au intensificat de la 18 și 22 la 6 și 9 și de la 7 și 7 la 1 și 2.

În realitate, pentru broască, chestiunea stă astfel : cît timp secțiunile cerebrale n-au atins limita superioară a bulbului, nu se observă nici o intensificare a reflexelor (desigur, dacă experiențele nu durează zile întregi, deoarece în acest caz pot participa la fenomen și alte cauze, necunoscute) ; ajungînd la această limită, secționarea creierului determină instantaneu o importantă intensificare a mișcărilor reflexe. Secțiunile mai profunde ale axului cerebrospinal pot, fie să mai intensifice într-o oarecare măsură reflexele, ceea ce se întîmplă în genere, fie să le inhibe. Dar, în orice caz, la broască nici nu poate fi vorba de intensificarea progresivă a reflexelor prin mărirea volumului de fișii extirpate din substanța nervoasă.

b) Dacă excitarea părților nervoase centrale ar urma într-adevăr legi atît de simple precum își închipuie Schiff și elevul său, în urma îngustării căilor de excitație nu ar fi trebuit să se intensifice numai efectele directe ale excitației, ci și urmările ei, adică și inhibiția reflexelor. Dar

---

[1] Ni s-a întîmplat să vedem că, imediat după secționare, reflexele tactile se intensificau ; dar acest lucru se explică prin experiențele cu excitarea electrică a talamusului optic (§ 17).

acest fenomen nu apare. Dimpotrivă, am văzut în § 16 că, la excitarea periferică a sistemului nervos, inhibiția reflexelor la broasca decapitată este de obicei mai redusă decît în caz de integritate a creierului sau a unei regiuni cerebrale.

c) Dacă analizăm atent intensificarea unilaterală a reflexelor în fenomenul lui Brown-Séquard, care a constituit pînă acum unul din argumentele principale în favoarea ipotezei lui Schiff, ea nu poate fi folosită în acest scop, deoarece hemisecțiunea măduvei nu reprezintă o piedică pentru transmiterea bilaterală a excitației prin acest organ, astfel că limitele sale de transmitere nu se îngustează cîtuși de puțin prin această operație. Dacă ne mai gîndim și la faptul că procesul de excitație, transmițîndu-se de partea secționată a măduvei, trebuie să ocolească locul secțiunii, e ușor de înțeles că această operație poate fi considerată chiar ca o intervenție care lărgește căile de transmitere a excitației.

Prin urmare, ne mai rămîne doar să analizăm experiențele lui Herzen care trebuie să servească pentru confirmarea ipotezei lui Schiff.

N-am repetat aceste experiențe deoarece, după cum admite însuși autorul, importanța lor este legată de ideea însemnătății pe care o prezintă *intensificarea relativă a reflexelor* (1. c., p. 45); din păcate, însă, noi nu împărtășim această idee. Într-o problemă atît de importantă am fi cerut experiențelor noastre cel puțin o intensificare constantă, absolută și generală a reflexelor în urma secționării trunchiurilor nervoase, și chiar și ulterior ne-am fi întrebat dacă asemenea experiențe nu includ ceva asemănător excitației nervilor. În loc de aceasta, la Herzen, în experiențele cu secționarea plexului sacrat, o asemenea intensificare se întîlnește în mod excepțional; în toate celelalte (experiența 29, 30, 31, 32 și 33) se obține o inhibiție a reflexelor, fie generală, fie cel puțin unilaterală. Ce-i drept, prin secționarea plexului humeral este constantă la el intensificarea absolută a reflexelor, dar tocmai acest rezultat ar fi trebuit să-i pară suspect față de primul, deoarece regiunea nervoasă excizată este aci incomparabil mai mică decît cea îndepărtată prin secționarea plexului sacrat.

Prin urmare, nu există baze serioase nici pentru adoptarea ipotezei lui Schiff.

Astfel ar rezulta însă că toate explicațiile date pînă acum pentru fenomenul nostru sînt neadevărate, și cu rezolvarea problemei noastre ne-am fi găsit de fapt într-o situație foarte dificilă, dacă n-am fi știut că există deja o cale nouă pentru explicarea problemei necunoscute.

La cercetarea fenomenului lui Brown-Séquard am mai arătat că denudarea secțiunii transversale cerebrospinale include condiția pentru dezvoltarea excitației constante a organului operat; unul din acești excitanți l-a reprezentat chiar sîngele. Prin urmare, ar fi trebuit să cercetăm acum toți factorii care ar putea reprezenta excitanți ai măduvei spinării la secționarea ei.

Sîntem departe de a fi rezolvat complet această problemă, astfel că rîndurile de mai jos nu au importanța unei noi ipoteze pe care o alcătuim, ci a unui plan pentru cercetarea ulterioară a problemei.

Pînă acum am reușit să clarificăm prin experiențe pozitive numai rolul jucat de contactul sîngelui și aerului cu secțiunile cerebromedulare la decapitarea animalului. Anume, s-a constatat că intensificarea reflexelor după această operație nu poate fi explicată complet, nici prin influența excitantă a sîngelui, nici prin contactul cu aerul, nici prin ambii factori împreună. Cu toate că primul acționează asupra reflexelor, intensificîndu-le, această intensificare este prea redusă ca să explice fenomenul;

dimpotrivă, al doilea nu acționează de loc asupra reflexelor. Experiențele prin care se dovedesc aceste ipoteze sînt foarte simple.

a) Pentru sînge : animalului exsanguinat i se secționează creierul și se măsoară intensificarea consecutivă a reflexelor, care survine totdeauna, deși este mai slabă decît în condiții normale.

b) Pentru aer : 1) broasca este decapitată într-o atmosferă lipsită de oxigen ; în același mediu se determină capacitatea reflectorie, după care animalul este dus într-un mediu cu aer obișnuit ; aci, după un timp oarecare, se măsoară din nou reflexele. După cum s-a observat mai sus, aceste experiențe au avut un rezultat negativ ; 2) într-o altă serie de experiențe, broaștelor li se secționa creierul aflat în cel mai pur undelemn de măsline (după experiențele precedente, acesta nu are o influență excitantă asupra secțiunilor transversale ale măduvei). Pe broaște normale și pe broaște exsanguinate s-au obținut aceleași rezultate ca și prin secționarea capului într-un mediu cu aer.

Astfel, aspectele pe care le-am studiat nu ne rezolvă problema, dar nu înseamnă că ea nu poate fi explicată prin excitarea măduvei ; printre alți factori de excitație, acțiunea sîngelui și aceea a aerului asupra măduvei atrag atenția cercetătorului în primul rînd, fiind în același timp ușor accesibile cercetării, dar desigur că nu sînt unice. În favoarea existenței altor factori pledează în special gradul de inhibiție a reflexelor în fenomenul lui Brown-Séquard (vezi experiențele 2 și 3). Acest fenomen, care poate fi explicat numai prin excitarea maselor nervoase centrale de pe secțiunile transversale ale măduvei, este uneori atît de puternic, încît nu poate fi explicat pozitiv numai prin acțiunea excitantă a sîngelui ; prin urmare, cu siguranță că *în orice secțiune a măduvei, în afară de umectarea secțiunilor sale transversale cu sînge, există și alte influențe excitante.* În ceea ce privește natura lor, astăzi nu pot fi expuse decît presupuneri.

Ca aspect, efectele secționării măduvei, în ce privește capacitatea reflectorie a acestui organ, sînt cu totul asemănătoare cu efectele secționării nervului asupra excitabilității sale. Într-adevăr, excitabilitatea ambelor organe crește după secționarea lor ; intensificarea durează în ambele cazuri un anumit timp, fiind urmată de o scădere a excitabilității. In această perioadă de timp, noi secțiuni ale organelor, atît într-un caz, cît și în celălalt, pot mări din nou excitabilitatea. În nervi, intensificarea excitabilității este cu atît mai evidentă, cu cît locul cercetat este mai aproape de secțiunea transversală ; în măduvă la fel : cu cît organul este secționat mai în profunzime, cu atît se apropie mai mult secțiunea sa transversală de locul de proveniență a reflexelor extremităților posterioare și, în general, cu atît devin mai puternice aceste reflexe. Într-un cuvînt, analogia externă dintre ambele serii de fenomene este într-adevăr completă.

De ce să nu presupunem atunci că ambele fenomene sînt identice și prin cauzele care le produc ? Acum, cînd vechea ipoteză despre intensificarea reflexelor în măduvă a fost infirmată, această idee este nu numai permisă, ci chiar necesară, din cauza identității fenomenelor.

Astfel, dacă ar fi existat actualmente suficiente date pentru a explica intensificarea excitabilității nervoase după secționarea nervului, am fi fost aproape de rezolvarea problemei noastre ; dar, din păcate, ipotezele existente asupra acestui caz al lui Pflüger și Heidenhain sînt insuficiente : prima nu explică de loc fenomenele care privesc intensificarea excitabilității ca primul simptom al morții organului, iar a doua, care atribuie moleculelor nervoase un fel de forță magnetică diriguitoare, nu explică acțiunea excitantă a secțiunilor noi ; pe de altă parte, forța este greu de

transmis de la nerv la măduvă. Pe baza aceasta ne considerăm îndreptăţiţi să ne expunem părerea asupra problemei.

Ambele fenomene se explică în toate amănuntele lor dacă presupunem că denudarea secţiunii transversale, atît în nerv, cît şi în măduvă, reprezintă cauza pentru care se dezvoltă excitaţia constantă a organelor corespunzătoare, deşi această dezvoltare este latentă (trebuie s-o considerăm astfel, deoarece lasă în repaus organele excitate). Mai trebuie să presupunem că această excitaţie se dezvoltă în imediata apropiere a secţiunii transversale şi că mişcarea ce ia naştere de aci se transmite asemenea unei forţe electrotonice care scade din ce în ce.

În favoarea acestei ipoteze, în afara celor spuse mai sus, mai putem aduce următoarele argumente :

1. excitaţia slabă a măduvei pe cale chimică sau electrică, lăsînd aparent organul în repaus, produce după experienţele noastre intensificarea reflexelor ;

2. pe nerv, fenomenele stării catelectrotonice sînt întru totul identice cu cele spuse acum[1] : acest aspect al excitaţiei latente a nervului îi măreşte excitabilitatea, lăsînd organul însuşi în repaus ;

3. în sfîrşit, în favoarea aceleiaşi ipoteze pledează cercetările lui Herzen, cu secţionarea trunchiurilor nervoase (l. c., experienţele 28—36). Tocmai în aceste experienţe trebuie să admitem că prin secţionarea nervului se dezvoltă la capătul său central o excitaţie latentă constantă, care se transmite pînă la centrii nervoşi ; într-adevăr, altfel nu se poate explica, pe de o parte, fenomenul de inhibiţie a reflexelor, care este atît de net în experienţele 29 şi 32. De altfel, acestei influenţe trebuie să-i atribuim şi intensificarea reflexelor constatată la secţionare, deoarece şi la excitarea artificială a trunchiurilor nervoase reuşim să constatăm un asemenea fenomen.

Astfel, s-ar putea să fie foarte aproape momentul cînd intensificarea reflexelor prin secţionarea măduvei, intensificarea excitabilităţii nervului după secţionarea sa şi starea lui catelectrotonică vor fi reduse de fapt la aceleaşi cauze. În orice caz, cititorul constată că problema cauzelor pentru care se intensifică reflexele după decapitarea animalului a intrat într-o fază nouă.

★

În concluziile lucrării citäm toate rezultatele ei.

1. Căile transversale prin care excitaţiile motorii voluntare şi senzitive se transmit dintr-o jumătate a măduvei în cealaltă nu sînt aceleaşi. Cele senzitive se află în extremităţile posterioare ale broaştei, posterior faţă de cele motorii. Căile senzitive sînt situate şi mai posterior decît elementele centrale ale aparatelor reflexe pentru extremităţile posterioare.

2. Topografia medulară, atît a acestor căi, cît şi a aparatelor reflexe pentru diferitele sectoare ale extremităţilor posterioare ale broaştei, este inversă faţă de topografia ultimelor ; cu alte cuvinte, căile senzitive transversale şi aparatele reflexe ale coapsei sînt situate mai posterior, iar formaţiunile corespunzătoare pentru labe mai anterior.

3. Fenomenul lui Brown-Séquard se explică în ambele sale jumătăţi prin excitarea creierului şi a măduvei începînd de la suprafaţa transversală lezată a măduvei.

---

[1] Analizînd influenţa curentului continuu asupra nervului ca şi Betzold, respectiv considerîndu-l ca un caz special de excitaţie chimică, între acest fenomen şi precedentul există şi o înrudire internă.

4. Ipoteza lui Brown-Séquard despre încrucişarea căilor senzitive pentru pielea extremităţilor şi a trunchiului în măduvă nu se confirmă în cazul broaştei.

5. Sîngele şi bila broaştei posedă proprietăţi excitante pentru secţiunile denudate ale sistemului nervos central.

6. Excitaţia slabă chimică sau electrică a secţiunilor cerebromedulare măreşte activitatea reflexă a măduvei. Totuşi, această intensificare se transformă în starea opusă, de inhibiţie a reflexelor, cu atît mai repede cu cît excitaţia este mai puternică, în condiţii egale.

7. Excitaţia periferică a măduvei produce absolut acelaşi rezultat, deoarece, ca şi în cazul precedent, se excită acelaşi aparat, şi anume, mecanismele reflexe ale măduvei. Intensificarea reflexelor corespunde stării lor de excitaţie, iar inhibiţia, cu slăbirea activităţii lor.

8. Căile de transmitere a acestor efecte de excitaţie prin corp se găsesc în substanţa cenuşie a măduvei.

9. Excitarea chimică a secţiunii transversale a talamusului optic, indiferent de intensitate, provoacă numai inhibiţia reflexelor.

10. Dacă excitaţia slabă ajunge la creier în timpul cît el îşi revine din oboseala precedentă, se obţine inhibarea reflexelor.

11. Ultimele două fapte demonstrează că inhibarea reflexelor prin excitarea talamusului optic corespunde stării de excitaţie a mecanismelor pe care le conţine; cu alte cuvinte, aceste mecanisme inhibă reflexele.

12. Căile pentru transmiterea acestui fel de inhibiţie a reflexelor prin măduvă se află în părţile anterioare ale măduvei.

13. Rămîne nerezolvată problema dacă mecanismele inhibitoare pot fi excitate pe cale reflexă.

14. Reflexele tactile pot fi mult intensificate prin excitarea creierului.

15. În corpul broaştei nu există mecanisme inhibitoare pentru reflexele tactile.

16. Teoriile existente despre cauza intensificării reflexelor după decapitarea animalului nu rezistă criticii.

I. M. SECENOV

Excitarea electrică şi chimică a nervilor senzitivi cerebrospinali ai broaştei[1]

§ 1. Cercetarea propusă are scopul de a umple marea lacună care există în cunoştinţele noastre în ce priveşte comportarea nervilor senzitivi ai broaştei faţă de excitarea electrică şi chimică. Această problemă ar fi putut fi studiată, desigur, pe acele aparate centrale a căror activitate, manifestată prin semne obiective, ar fi fost uşor de observat. Astfel, ar fi foarte adecvate aparatele reflexe cutaneo-musculare ale măduvei sau aparatul locomotor al broaştei. Experienţele de excitare a aparatelor reflexe pornind de la nerv sînt foarte simple din punct de vedere tehnic; altfel stau lucrurile cu aparatul locomotor; pentru a interpreta corect fenomenele de locomoţie nu e permis ca animalul să fie imobilizat, iar pe o broască normală, liberă, urmările intervenţiei mişcărilor voluntare nu pot fi observate. Totuşi, am putut evita aceste greutăţi şi am avut posibilitatea să studiez efectele excitaţiei nervului pe două aparate centrale diferite. Desigur, prin aceasta nu vreau să spun că aparatul locomotor al broaştei s-ar afla în afara oricărei legături cu mecanismul reflex al măduvei; mă refer numai la separarea certă a părţilor lor centrale.

I. Excitarea electrică a nervilor senzitivi

§ 2. In literatura recentă de fiziologie, în această problemă există o singură cercetare, a profesorului Pflüger („Über die elektrischen Empfindungen", Unters. aus den physiol. Lab. zu Bonn, 1865), dar şi aceasta a fost sistematizată într-un singur sens. Autorul a căutat să cerceteze pe nervii senzitivi legea contracţiilor motorii, stabilită de el (*Zuckungsgesetz*), astfel că s-a limitat la folosirea curentului continuu, observînd apoi doar tresăririle (*Zuckungen*) pe animale intoxicate cu stricnină.

Pe baza celor spuse mai sus mi-am propus alt scop: studiez comparativ efectele excitaţiei a două aparate nervoase diferite, în condiţii identice de excitaţie a aceluiaşi nerv, şi încerc să diferenţiez pe cît posibil mijloacele de excitaţie, în care scop folosesc, atît curenţi continui, cît şi de inducţie.

Astfel, în toate experienţele mele, excitaţia era aplicată pe nervul sciatic; pentru observaţiile asupra aparatului reflex cerebrospinal am folosit

[1] „Despre excitarea electrică şi chimică a nervilor senzitivi cerebrospinali ai broaştei", SPb., 1868, p. 52. Textul reprodus aci este retipărit după volumul: I. M. Secenov, Opere alese, sub redacţia lui M. Şaternikov.

broaşte decapitate (secţiunea trecînd imediat sub ventriculul al IV-lea), iar pentru cercetarea locomoţiei, animale cu emisferele secţionate. Dacă secţiunea trece prin talamusul optic, fiind tăiaţi nervii optici, broasca cu locomoţia păstrată neatinsă devine atît de imobilă în poziţie şezîndă, încît fixarea ei devine inutilă în experienţele de excitare a nervului.

Pentru experienţă, animalele erau pregătite în felul următor. După secţionarea măduvei sau a creierului, ligaturam sciaticul unilateral; separam de aceeaşi parte sciaticul pe toată lungima coapsei împreună cu o mare fîşie din pielea ei; nervul nu era secţionat în spaţiul popliteu. Amputam coapsa pe cît posibil mai sus; nervul, împreună cu secţiunea coapsei, era acoperit cu o bucată de piele, descoperindu-l numai pe scurta durată a excitaţiei; în sfîrşit, animalul, după operaţie, era lăsat în repaus 5—10 minute. Broaştele decerebrate au putut fi studiate fără a le fixa, doar în poziţie şezîndă, iar cele decapitate, atît în această poziţie, cît şi pe spate, fiind observate mişcările extremităţilor anterioare. Pentru prescurtare, vom numi „broasca *A*" animalul decerebrat şi „broasca *B*" animalul decapitat.

În concluzie, observăm că, în experienţele cu excitarea nervului senzitiv, condiţiile observaţiei nu sînt atît de favorabile ca la excitarea nervului motor. Afară de marea simplitate a efectelor de excitaţie, toţi factorii fenomenului, excitantul, excitabilitatea nervului şi a muşchiului, sînt evidenţi; însă, în experienţele noastre, aparatele centrale sînt aproape de loc sau foarte puţin accesibile cercetătorului, astfel că fenomenele nu mai sînt la fel de constante ca pe nervul motor (în special efectele excitaţiilor slabe), fiind necesare numeroase experienţe.

Acţiunea curenţilor continui

§ 3. Aparatul de excitaţie: bateria, electrozii impolarizabili, reostatul şi transformatorul curentului.

Voi remarca în primul rînd că, aşa cum mi s-a întîmplat să observ, fenomenele corespunzătoare legii de contracţie a lui Pflüger corespund totdeauna cu indicaţiile sale.

Prima acţiune de închidere a curenţilor slabi se manifestă pe broaştele *A* şi *B* în mod egal, sub forma unor uşoare contracţii sacadate (*Schliessungszuckungen*). Cel mai uşor se contractă muşchii bontului, apoi ai extremităţii anterioare. Comparînd pe acelaşi animal sensibilitatea la curenţii slabi ai nervului senzitiv şi ai celui motor, în general, ultimul este mai sensibil, aşa cum se constată din faptul că aruncarea nervului senzitiv asupra muşchiului nu determină o tresărire reflexă.

Curenţii mijlocii şi puternici (în sensul lui Pflüger) acţionează altfel; în loc de tresărire provoacă mişcări coordonate. Prin aplicarea lor pe nerv, broaştele *A* răspund printr-o săritură, iar la broaştele *B*, culcate pe spate, apar mişcări ale întregii extremităţi anterioare (în special de partea excitată). Închiderea şi deschiderea curentului acţionează la fel.

§ 4. Intensificînd progresiv de la zero curentul polarizator, putem ajunge pînă la curenţi puternici fără a provoca mişcări, conform legii principale a lui DuBois-Raymond de excitaţie electrică a nervului motor.

Acţionînd însă asupra nervului prin întreruperile curentului polarizator, adică printr-un şir de închideri şi deschideri, vom constata că chiar curenţii slabi, care nu determină mişcări coordonate cu ocazia închiderilor şi deschiderilor separate, produc la broaştele *A* săritura, iar la broaştele *B* (culcate pe spate) mişcarea întregii extremităţi, precedată de semne nete

de mărire a excitabilității măduvei. Astfel, întrerupînd curentul slab de 60 de ori pe minut, tresărirea slabă care apare după cîteva întreruperi devine mai puternică și mai difuză în corp, datorită întreruperilor ulterioare pentru ca, în sfîrșit, să se transforme în mișcare coordonată a extremității. Totuși, și în acest caz, în extremitatea care se mișcă se mai simt încă tresăriri izolate.

Cu cît este curentul mai slab, cu atît apare mai încet mișcarea coordonată. Cu cît sînt întreruperile mai frecvente, cu atît apar mai curînd aceste efecte.

§ 5. În polarizarea nervului, ultimele fenomene constau în modificarea sensibilității cutanate, observată de altfel numai în cursul acțiunii curenților puternici (în sensul lui Pflüger) și numai pe broaște *A*. Apărînd imediat după închiderea curentului, fenomenul constă în scăderea sensibilității cutanate în toate labele la ciupirea cu pensa. Modul cel mai nimerit de a face experiența este următorul. Se separă ambii nervi sciatici și se amputează cele două coapse ; broasca, ținută ușor, poate fi menținută în decubit dorsal. Ciupirea labelor anterioare înainte de excitație și după închiderea curentului dă rezultatul menționat. Vom vorbi mai jos despre sensul probabil al acestui fenomen ; aci este suficient să observăm că el nu poate fi atribuit transmiterii stării electrotonice a nervului în măduvă și producerii, în felul acesta, a inhibiției excitabilității centrilor ; împotriva acestei presupuneri pledează slaba dezvoltare a fenomenului pe broaștele decapitate.

Acțiunea curenților de inducție

§ 6. Din cauza importantei sensibilități a căilor aparatelor reflexe și locomotorii la închiderea curenților slabi produși de baterie, aproape egală cu sensibilitatea nervului motor, insensibilitatea nervului senzitiv este excepțională față de șocurile de inducție izolate. Pe broaște *A* și *B*[1] pregătite de curînd nu acționează curenții a căror intensitate provoacă pe limbă senzația de gîdilare puternică prin ciocănașul mobil. E clar că acest fapt pledează pentru o mai mică mobilitate a centrilor reflecși și locomotorii față de mușchi la șocurile sacadate de excitație. Afară de această diferență cantitativă, șocurile de inducție izolate dau aceleași efecte ca și închiderea curenților de baterie : tresăriri izolate reflexe în timpul curenților mai slabi și mișcări coordonate (săritura la broaștele *A*) în timpul celor mai puternici curenți.

§ 7. Se constată de asemenea însumarea efectelor șocurilor izolate, care se manifestă aci chiar mai net decît în cursul polarizării alternative, în special pe broaște *A*. Comparînd pe asemenea broaște intensitatea șocurilor de inducție izolate, care de-abia au încetat să determine o tresărire, cu curenți avînd intensitatea minimă care tetanizînd nervul provoacă mișcări, atunci această intensitate apare mult mai slabă (judecînd după distanța dintre bobina secundară și cea primară). Față de o serie de șocuri slabe de inducție, nervul senzitiv este aproape tot atît de sensibil ca și cel motor.

§ 8. Trec acum la descrierea efectelor tetanizării prelungite a nervului senzitiv prin curenți slabi, mijlocii și puternici. Prin curenți

[1] Cam la 2—3 ore după operație se dezvoltă la ele progresiv starea de excitabilitate crescută, care durează peste 12 ore. In această stare, broaștele *A* răspund prin puternice tresăriri la fiecare șoc de inducție : tot corpul sare la fiecare șoc, dar nu se produce locomoția, broasca rămînînd în poziție șezîndă.

slabi înțeleg pe aceia care încep să provoace mișcări în aparate. Cei puternici corespund celor care, aplicați pe nervul vag, provoacă brusc oprirea inimii (pe limbă dau o senzație nedureroasă de gîdilare puternică). Fenomenele care se obțin pe broaștele *A* și *B* le voi descrie separat, începînd cu broaștele *B*.

Broaște decapitate sub ventriculul al IV-lea (*B*)

Pentru aceste experiențe este preferabil să se separe ambii nervi, să se amputeze coapsele și să se fixeze animalul în decubit dorsal, lăsînd extremitățile anterioare libere.

a) *Excitația slabă* provoacă imediat aceeași mișcare trecătoare a ambelor extremități, de obicei coborîrea lor spre extremitățile posterioare, fenomen urmat de repaus, oricît ar dura tetanizarea.

b) *Excitația de intensitate medie* determină imediat o mișcare tetanică mai puternică a ambelor extremități, în aceeași direcție, care durează cîteva secunde, fenomen urmat de repaus. In cursul excitațiilor ulterioare care se dezvoltă (uneori chiar după 1—2 minute), mișcarea ar putea fi comparată cu efectul provocat de introducerea în corpul broaștei a unei unde tetanice: începînd cu mușchii bontului părții excitate, ea se transmite prin mușchii abdominali la extremitățile anterioare și se termină printr-un tetanos puternic extensor, urmat adesea de mișcări sacadate dezordonate. În aceste manifestări este constant numai faptul că în cursul tetanizării de intensitate medie există două faze motorii cu un interval de repaus.

c) *Excitația puternică* provoacă efecte diferite de cele precedente numai prin următoarele: prima fază motorie este mai slabă; în cursul repausului care intervine după această fază se observă o puternică slăbire a sensibilității cutanate la ciupirea labelor, iar a doua fază tetanică se instalează mai rapid. Este caracteristic încă faptul că, în perioada repausului și a inhibiției sensibilității cutanate, încetarea tetanizării provoacă imediat o contracție tetanică în extremitățile anterioare, ceea ce arată clar că această inhibiție nu poate fi atribuită în nici un caz epuizării centrilor nervoși prin tetanizarea puternică, care nu explică nici repausul după prima fază, întrucît el este urmat de mișcare.

Broaște decerebrate (*A*)

Aci experiențele au decurs în două variante: pe animale în poziție liberă șezîndă și, paralel cu condițiile experiențelor precedente, pe animale fixate în decubit dorsal, cu extremitățile anterioare libere.

În această ultimă condiție:

a') *Excitația slabă* determină, în locul unei mișcări unitare, o serie de mișcări sacadate în diferite direcții.

b') *Excitația de intensitate medie* provoacă două faze motorii separate de un repaus; prima constă din mișcări sacadate; în cursul repausului se observă inhibiția sensibilității cutanate; a doua fază motorie are un caracter mai puțin tetanic, manifestîndu-se și acum prin mișcări sacadate; întreruperea tetanizării în perioada repausului provoacă, în loc de tetanos, o serie de mișcări.

c') *Excitația puternică* determină o mișcare trecătoare; în cursul repausului survine o puternică inhibiție a sensibilității cutanate; întreruperea tetanizării provoacă o serie de mișcări.

Evoluția fenomenelor pe broasca aflată în poziție șezîndă, liberă, este de fapt aceeași, dar se exprimă altfel :

a'') *Excitația slabă provoacă o săritură.*

b'') *Excitația de intensitate medie* determină același fenomen. Dar, reținînd animalul pe loc în cursul excitației, simțim în mîna cu care îl ținem că face eforturi de fugă, liniștindu-se după cîtva timp ; în acest moment broasca poate fi lăsată liberă ; ea stă, prezentînd o puternică inhibiție a sensibilității în toate labele ; după aceea pare să survină din nou dorința de a fugi de excitație : tot corpul cade încet înainte, și ea face săritura imediat ce nervul alunecă de pe electrozi.

c'') *Excitația puternică* provoacă un efect surprinzător dacă reținem ușor cu degetul ciocănașul vibrator al inductorului înainte de aplicarea nervului pe electrozi și apoi îi dăm drumul dintr-o dată ; broasca continuă să stea imobilă și după un timp oarecare, ca și în cazul precedent, se dezvoltă progresiv dorința de a fugi de excitație, lucru pe care îl și face, mișcîndu-și încet corpul înainte.

Astfel, efectele tetanizării nervului senzitiv pe broaștele *A* și *B* sînt de fapt identice, deosebindu-se în special doar cantitativ. Excitația slabă provoacă în ambele cazuri numai efecte motorii, iar cea mijlocie și puternică, un efect dublu : mișcarea și inhibiția mișcărilor. Efectele motorii ating maximul în cursul excitațiilor de intensitate medie, iar efectele de inhibiție îl ating în cursul tetanizării puternice, fiind nete mai ales pe broaștele *A*.

II. Excitația chimică a nervilor senzitivi

§ 9. Nimeni n-a studiat pînă acum sistematic comportarea nervului senzitiv la excitația chimică. Ce-i drept, Herzen („Expériences sur les centres modérateurs de l'action réflexe" Turin, 1864) a efectuat și unele experiențe de acest fel pe nervii de broască ; dar, urmărind să provoace doar excitații cît mai puternice ale sistemului nervos și să studieze urmările excitațiilor, folosea numai excitații puternice și lăsa de-o parte efectele motorii. Totuși, îi sîntem obligați prin faptul că puternica excitație chimică a nervului senzitiv provoacă o importantă scădere a reflexelor cutanate.

Experiențele au fost efectuate și aci paralel pe broaște *A* și *B*, notînd, atît efectele motorii, cît și modificările sensibilității cutanate (la ciupire). Operațiile pregătitoare pentru aceste cercetări erau identice cu cele precedente, însă excitarea nervilor se realiza în modul următor. Porțiunea excitată la capătul liber al nervului era întinsă pe o placă de sticlă și pudrată cu un praf fin de sticlă, fiind umezită apoi cu lichidul de cercetat. In cursul excitării nervului cu amoniac, corpul animalului era apărat de vaporii acestei substanțe printr-un paravan.

Broaștele *A* erau cercetate în poziție liberă, șezînd, iar cele *B* în decubit dorsal.

Rezultatele experiențelor au fost următoarele :

a) O serie de substanțe se împart după acțiunea lor asupra nervului motor, în două categorii principale : care acționează mai mult sau mai puțin puternic și care nu acționează de loc ; după acțiunea lor asupra nervului senzitiv al aparatului reflex și locomotor, ele se subîmpart în trei categorii : substanțe care după efectele motorii mișcorează sensibilitatea cutanată, altele care acționează direct inhibitor și, în sfîrșit, substanțe

inactive. Din prima categorie fac parte : alcalii caustici, cu excepția amoniacului ; acizii minerali concentrați (diluați pe jumătate cu apă, încetează de a mai provoca efectul motor) și soluțiile saturate de cloruri ale metalelor alcaloide ; din categoria a doua fac parte : amoniacul, soluțiile slabe ale substanțelor din grupa precedentă, acizii organici și clorurile alcalino-pămîntoase. Din categoria a treia : sărurile metalelor grele și soluțiile de glucoză.

b) Broaștele *A* și *B* se deosebesc prin faptul că, pe primele, ambele efecte de excitație apar mai ușor și mai net. Astfel, pe broaștele decapitate, reflexele nervului sînt provocate numai cu alcalii și acizi minerali puternici, în timp ce aparatul locomotor intră în acțiune și cu cloruri de alcalii. Pe de altă parte, pe broaștele *A*, inhibiția sensibilității cutanate ajunge pînă acolo încît nici ciupirea cea mai puternică a labelor nu provoacă mișcări, iar la broaștele decapitate, în aceleași condiții de excitație, ea este de obicei foarte slabă[1].

c) În general, efectele motorii sînt mai puțin nete în cursul excitației chimice a nervilor decît cele inhibitoare. Ele necesită de obicei soluții mai concentrate decît ultimele. Pe de altă parte, chiar pe cele mai sensibile broaște de primăvară, prinse de curînd, aceste efecte se produc numai cu alcalii, acizi minerali și cloruri alcaline, iar numărul substanțelor inhibitoare este foarte mare.

d) După gradul de acțiune, substanțele inhibitoare se succed astfel : *a*) alcalii (de asemenea amoniacul) și acizii minerali tari ; *b*) clorurile alcaline și glicerina ; clorurile alcalino-pămîntoase și acizii organici. Primele două grupe se deosebesc numai prin rapiditatea acțiunii : prin excitația cu alcalii și acid, efectul inhibant apare în decursul primului minut, iar glicerina și clorurile îl dau după 4—5 minute. Substanțele grupei a treia acționează însă mai slab și nu provoacă o inhibiție totală a sensibilității.

e) Soluțiile slabe care mai sînt capabile să excite nervul motor nu acționează asupra celui senzitiv. Dimpotrivă, de pe piele, unele substanțe excită nervul senzitiv mai puternic decît pe cel motor. Astfel am putut produce pe broaște decapitate reflexul cu soluții de alcalii în proporție de 1 : 4 000, iar cu acid sulfuric în proporție de 1 : 3 000.

Deci, principala particularitate a excitației chimice a nervilor senzitivi cerebrospinali ai broaștei o constituie slăbiciunea efectelor motorii pe care le provoacă în comparație cu cele inhibante. Afară de aceasta, între efectele excitației chimice și electrice există un paralelism incontestabil : ambele dau efecte motorii și inhibitoare ; ele se intensifică o dată cu intensificarea excitației ; ele sînt mai slabe pe broaștele decapitate decît pe animalele decerebrate. Pentru ca asemănarea să fie completă, ne lipsește doar dovada că, și în cursul excitației chimice a nervului, repausul manifestat prin scăderea sensibilității cutanate (sau prin a mișcărilor reflexe) nu este rezultatul surmenării nervului de către o excitație puternică.

O asemenea dovadă este prezentată de următoarea experiență, foarte frumoasă : broasca *A* suportă foarte des excitarea nervului senzitiv cu clorură de sodiu, în decurs de cîteva minute, rămînînd nemișcată în poziție șezîndă. La 4—5 minute după astfel de excitații, labele ei devin insensibile la ciupire ; dar e suficient să tăiem repede porțiunea excitată

[1] Prin aceasta mă contrazic cu Herzen, care a observat în ambele cazuri o inhibiție totală a sensibilității cutanate (l. c., p. 29—36), dar explicația o constituie probabil faptul că Herzen și-a efectuat experiențele pe un timp foarte călduros, pe animale istovite, și în plus intoxicate cu stricnină.

a nervului, ca broasca să facă instantaneu o săritură, adesea însoțită de un țipăt, restabilindu-se imediat sensibilitatea din labe, care devine chiar mai ridicată. Ca sens, această experiență este identică cu intensificarea mișcării în urma încetării tetanizării în perioada de repaus, datorită inhibiției sensibilității cutanate, arătînd prin urmare același lucru.

★

Astfel s-au constatat experimental următoarele date în ce privește excitarea centrilor reflecși și motori cerebrospinali prin nervul senzitiv cerebrospinal:

1. sensibilitatea redusă a centrilor față de impulsurile întrerupte ale nervului;

2. însumarea de către centrii nervoși în mișcare coordonată a impulsurilor separate;

3. cele două efecte ale excitației de intensitate mijlocie și puternică, sub forma mișcării reflexe cu perioadă consecutivă de repaus, datorită inhibiției sensibilității cutanate;

4. dezvoltarea mișcării intense și revenirea sensibilității după încetarea excitației în cursul acestei perioade de repaus, din care reiese clar;

5. independența fenomenului de surmenare a centrilor nervoși prin excitații puternice; cu alte cuvinte, se dovedește;

6. fenomenul de inhibiție (*Hemmung*) a mișcării reflexe prin excitarea puternică sau prelungită a nervului senzitiv.

I. M. SECENOV

Fenomene galvanice la nivelul bulbului broaştei[1]

Pentru reuşita experienţelor descrise mai jos, axul cerebrospinal trebuie scos din coloana vertebrală cu foarte multă precauţie; de aceea voi începe prin a descrie metodele pe care le-am folosit.

1. Pentru a simplifica tehnica acestei operaţii grele, deschid în primul rînd craniul şi distrug emisferele secţionate; apoi deschid coloana vertebrală, cît se poate de lat, pe toată lungimea ei, şi las animalul în repaus după şocul produs. Urmează următoarea serie de operaţii mici: extirparea osului coccigian, ligatura aortei, separarea celor doi nervi sciatici cu plexurile lor pe toată lungimea şi ligaturarea lor sub spaţiul popliteu. După aceasta, cu ajutorul unui ac introdus sub măduvă, la mijloc, între îngroşările brahiale şi lombare, lateral, scoatem partea mijlocie a măduvei din coloana vertebrală, astfel că acum este uşor de introdus sub măduvă un alt ac posterior faţă de primul; mişcîndu-l caudal, paralel cu acul, eliberăm toată jumătatea posterioară a măduvei din coloana vertebrală, răsturnînd-o ca un pod peste cele două ace. Apoi urmează în ordine: secţionarea rădăcinilor posterioare brahiale, separarea coloanei vertebrale, bilateral, de muşchii abdominali, secţionarea ei înapoia acului posterior şi tăierea celor două oase iliace. Astfel rămîn în legătură cu măduva capătul inferior al coloanei vertebrale şi jumătatea anterioară a bazinului, cu jumătatea anterioară a muşchilor ilio-coccigieni. Această porţiune este utilă, servind ca mîner pentru ridicarea jumătăţii anterioare a axului cerebrospinal din coloana vertebrală, prin simplă ridicare, şi are acelaşi rol faţă de axul cerebrospinal ca şi muşchii în preparatul neuro-muscular. Astfel, cînd după scoaterea măduvei din coloana vertebrală împreună cu mezencefalul, acesta se secţionează la limita superioară a bulbului, contracţia muşchilor din porţiunea tăiată a bazinului ne dovedeşte reuşita operaţiei efectuate. Totuşi, lipsa acestei contracţii nu înseamnă că am întîmpinat un eşec, deoarece bulbul extras din locul său are o oarecare capacitate de a-şi reveni din şoc. Pe de altă parte, această porţiune secţionată este foarte adecvată pentru aplicarea preparatului pe electrozii de derivaţie. Dacă în cursul experienţei nu era necesar să se excite nervii, îndepărtăm porţiunea secţionată din bazin după aplicarea preparatului pe electrozi.

Aparatul cu citirea în oglindă era de tip Videman, fiind caracterizat printr-o mare sensibilitate. Curentul de repaus din nerv dădea adesea deviaţii de 500 sc^2 (scala găsindu-se la 2 m de aparat). Aperiodicitatea

[1] *Vraci*, 1882, t. 3, nr. 42, p. 703—706; nr. 43, p. 724—727; nr. 44, p. 744—747; nr. 45, p. 763—766.

[2] Valoarea *sc* reprezintă numărul de diviziuni de pe scala de măsurat cu care deviază acul galvanometrului (*Nota redacţiei ruse*).

magnetului era de asemenea perfectă. În toate experiențele, ambele bobine erau foarte apropiate ; de aceea, prin compensație, ramura compensatoare a curentului trecea prin partea derivată a preparatului. În toate experiențele cu derivarea bulbului la aparat, lungimea porțiunii derivate era egală cu lungimea medie a acestui organ, adică 2—4 mm. Pretutindeni unde nu este menționată în mod special metoda de derivație, am derivat secțiunea transversală și suprafața anterioară a bulbului.

Camera cu umiditate crescută este și mai necesară pentru aceste experiențe decît pentru cele pe nerv, întrucît, prin sensibilitatea mai mare a părților centrale față de toate influențele externe (trepidații, curenți de aer etc.), fenomenele galvanice sînt mult mai trecătoare decît în nervi.

2. În metoda de mai sus, în derivația bulbului, deviația se produce în aceeași direcție ca și la mușchiul sau nervul derivați în același mod. Mărimea deviației este foarte inconstantă, dar se află în general la mijlocul deviațiilor pe care le dau mușchiul și nervul. Imediat după compensare se observă diferite fenomene ; uneori, și anume dacă derivația și compensarea au survenit foarte curînd după practicarea secțiunii transversale, cu toată compensarea, magnetul continuă să se miște în direcția precedentă ; cîteodată rămîne un timp oarecare nemișcat, dar în genere se mișcă în direcția curentului compensator, la început încet, apoi din ce în ce mai repede. La această mișcare se adaugă curînd impulsuri sau intensificarea mișcării, care devin încetul cu încetul atît de puternice, încît pînă la sfîrșit capătă aspectul oscilațiilor sacadate negative ale curentului de repaus, deoarece sînt urmate de oscilații în sens invers. Scăderea deviației primare poate continua încă ; ea dispare treptat și oscilațiile negative devin apoi foarte nete. Întrucît ele se produc fără nici o cauză aparentă, le voi denumi *oscilații spontane ale curentului* sau *descărcări spontane*. Prin această denumire nu înțeleg natura procesului galvanic, ci mă rezum la caracterul său exploziv de manifestare[1].

Astfel, în tabloul general al fenomenelor se desemnează cu o claritate desăvîrșită chiar devierile de 2—3 *sc* ; se obține un aspect pestriț, cu devieri mari și mici, care alternează neregulat. Acest tablou pestriț se intensifică și mai mult, deoarece oscilația puternică sacadată este precedată uneori de o înceată îndepărtare a magnetului în aceeași direcție ; în alte cazuri, oscilația negativă se dedublează înainte de a se transforma în mișcare contrară. În acest tablou dezordonat, fenomenele cît de cît constante

Tabelul I

Nr.	Oscilații spontane în *sc*					În decurs de
1	12	18	18	12	18	2 minute
2	19	13	13	15	—	1,5 „
3	25	27	31	30	—	1 minut
4	62	86	101	89	—	3 minute
	86	38	41			
	110	73	73	70	70	
5	65	27	42	51	32	7 „
	10	35	35	54	32	

[1] După cîte știu, se admite în fiziologie că centrii nervoși sînt capabili să se încarce cu energie, dar atunci excitației care pornește din nerv îi corespunde *descărcarea*. Voi arăta mai departe că oscilațiilor spontane ale curentului le corespund impulsuri excitatoare ; de aceea, cuvîntul *descărcare* mi se pare foarte adecvat, fiind folosit în acest sens general.

sînt următoarele : o oscilație negativă foarte puternică este urmată, fie de o pauză lungă, fie de o descărcare slabă. Timpul cît se observă oscilațiile este de asemenea variabil de la un preparat la altul, oscilînd de la cîteva minute la jumătate de oră sau mai mult. În exemplele cifrice pe care le prezentăm, nr. 1, 2, 4 și 5 reprezintă extremele oscilațiilor negative (în *sc*), iar nr. 3, nivelul mediu.

3. În tabloul general descris se pot deosebi trei puncte caracteristice : intensificarea curentului de repaus, slăbirea *rapidă* care îi urmează și oscilații spontane periodice.

Nu m-am ocupat de primul fenomen, deoarece este inconstant, dispare repede și nu capătă niciodată dezvoltarea pe care a observat-o profesorul DuBois-Raymond pe mușchii broaștei[1]. Considerînd și aci drept cauză a fenomenului formarea acidității pe secțiunea transversală, ar fi trebuit să reiasă că acest fenomen apare foarte repede la denudarea secțiunii transversale și că atinge foarte repede maximul.

Desigur că încetarea vieții organului are un rol în slăbirea deviației primare, dar nu exclusiv. Mai jos, la sfîrșitul § 14, principalele date vor arăta că în încetarea din viață a organelor centrale se află condițiile pentru excitația continuă și că aceasta participă la retragerea magnetului. In favoarea celor de mai sus voi spune deocamdată doar următoarele : pe bulbul broaștelor exsanguinate și neexcitabile există slăbirea deviației primare, dar e departe de a fi atît de rapidă ca la preparatele care și-au păstrat excitabilitatea.

Intre aceste fenomene, descărcările spontane prezintă desigur interesul cel mai mare și toate datele de mai jos se referă doar la ele.

4. *Regiunea descărcărilor se află în jumătatea superioară a bulbului.*

Cît timp axul cerebrospinal rămîne în legătură cu mezencefalul derivat la aparat, oscilațiile spontane sînt foarte slabe sau nu se observă de loc. Se obține același lucru și prin derivarea jumătății inferioare a bulbului, iar măduva nu dă oscilații la nici o înălțime.

Pentru a căpăta o oarecare imagine despre distribuția electromotorilor cerebrali și direcția descărcărilor, am experimentat trei metode diferite de derivare a organului la aparat : *A* — secțiunea transversală liberă și puncte ale suprafeței anterioare ; *B* — secțiunea transversală liberă și puncte ale suprafeței posterioare și *C* — derivare simetrică de la suprafețele laterale.

Mai știind din experiențe că descărcările se transmit din bulb în măduvă, am experimentat de asemenea metoda *D* — derivarea simetrică a suprafețelor laterale ale măduvei. În tabelul II prezentăm exemple ale acestor experiențe. Semnele + și — puse înaintea cifrelor arată că oscilațiile corespunzătoare au fost pozitive sau negative în comparație cu devierea inițială.

Probabil că un număr mai mare de asemenea experiențe făcute pe diferite secțiuni parțiale ale organului ar fi clarificat problema topografiei electromotorilor ; acum însă ele au dat numai următorul rezultat : din toate metodele de derivare a organului, forma *A* apare cea mai activă.

5. *Dezvoltarea oscilațiilor spontane nu depinde de forma experienței, și ca intensitate nu este în funcție de mărimea oscilației inițiale (a curentului de repaus).*

---

[1] Gesamte Abhandlungen für allgemeine Muskel und Nervenphysiologie, Bd. 2, Leipzig, 1877, S. 199

Din cauza sensibilității extrem de mari a bulbului față de influențele externe s-ar fi putut crede că contactul secțiunii transversale și al suprafeței longitudinale cu electrozii e capabil să excite organul. Pe de altă parte, în cursul compensării deviației inițiale prin sectorul derivat al bulbului trece o ramură de curent de compensare. Însă, experiența următoare arată precis că nici una din aceste influențe nu joacă vreun rol în originea oscilațiilor spontane; măduva spinării, care rămîne legată cu bulbul, fiind pusă în legătură prin secțiunea transversală și suprafața longitudinală la busolă, dă oscilații spontane ale curentului; în acest caz, bulbul nu este pus pe electrozii de derivație și prin el nu circulă curentul de compensare, fiind totuși suficient să-l separăm de măduvă pentru ca oscilațiile spontane să dispară.

Tabelul II

Nr.	Oscilații spontane
6	A—32, —32, —27
	B—5, —9, —8, —7
	A—23, —21
	B—2, —3
7	A—18, —21
	B—16, —11, —13, —8, —14
	A—23, —26, —30, —30
	B—8, —9, —14, —11, —14
8	A—27, —21, —22, —20, —25
	C+21, +22, +16, +8, +5
	A—53, —65, —32, —52
	C—14, —20, —28, —39, —6, —16
9	C—63, —61, —41, —14, —22
	A—25, 0, 0, 0, 0
10	C—16, —9, —5, —31, —29, —10
11	D—17, —14, —2, —2, +7, +17, —12

Prin experiențele de derivație simetrică la busolă ale punctelor de pe suprafețele laterale ale organului se dovedește mult mai clar independența lor ca intensitate de mărimea deviației inițiale. In acest caz, deviația inițială este minimă, uneori egală cu zero, iar oscilațiile spontane sînt adesea foarte puternice (de exemplu, forma *C* din experiența nr. 9, tabelul II). Practicarea secțiunii transversale la limita superioară a bulbului este în realitate cauza legăturii cu dezvoltarea descărcărilor spontane, dar nu prin faptul că prin această operație s-ar crea condiții pentru curenți de repaus puternici între secțiunea transversală și suprafața longitudinală a organului (vezi mai jos, § 8).

6. *Descărcările spontane sînt în legătură directă cu excitabilitatea bulbului preparat.*

Mai sus, cînd am descris operația pregătitoare sîngerîndă pe broască, am spus că excitabilitatea rămasă, care se păstrează în bulbul preparat, se recunoaște din faptul că secțiunea la limita superioară a creierului produce contracție în mușchii secțiunii bazinului. *Tocmai pe asemenea preparate se și obțin cele mai vii descărcări spontane.* Pe broaștele de primăvară prinse de curînd, aceste descărcări sînt mult mai vii decît pe cele molatice de iarnă. În sfîrșit, oscilațiile sînt mult reduse ori de cîte ori excitabilitatea centrilor este vădit slăbită, de exemplu, pe broaște decapitate cu rămășițe de activitate reflexă sau pe animale puternic narcotizate cu alcool.

7. *Oscilațiile spontane ale curentului sînt exponenții impulsurilor excitante care iau naștere în bulbul separat de mezencefal.*

Pe preparatele reușite, cu oscilații puternice ale curentului, concomitent cu aceste excitații se produce contracția mușchilor de pe suprafața de secțiune a bazinului. Pe preparate bune se poate observa chiar transmiterea impulsurilor excitante de-a lungul măduvei spinării; fiind pusă

în legătură cu busola prin suprafața longitudinală, prin secțiunea transversală, și rămînînd în legătură cu bulbul, măduva dă oscilații spontane ale curentului. De aci reiese că impulsurile care se manifestă prin descărcări spontane aparțin descărcărilor impulsurilor motorii care iau naștere în bulb.

8. *Există un paralelism total între condițiile de dezvoltare ale fenomenelor noastre și condițiile de dezvoltare ale mișcărilor forțate din bulb.*

Din experiențele cu secțiunile cerebrale pe broască sînt cunoscute următoarele fapte: *a*) secțiunea prin talamusul optic cu secționarea nervilor optici nu lezează integritatea aparatului locomotor; totuși, după asemenea secțiuni, broasca rămîne în poziție șezîndă, persistent imobilă; *b*) separarea mezencefalului de bulb la limita superioară a cerebelului rudimentar provoacă mișcări forțate, sub formă de tîrîre persistentă; *c*) secționarea la limita inferioară a cerebelului provoacă, în loc de o tîrîre armonioasă, o serie de mișcări cu intervale neregulate; *d*) secțiunile în jumătatea inferioară a bulbului nu mai provoacă mișcări forțate. Comparînd aceste date cu cele menționate în § 4 referitor la sectoarele cerebrale active și inactive în producerea oscilațiilor spontane, reiese clar paralelismul citat la începutul acestui paragraf.

Astfel, oscilațiile spontane ale curentului, pe care le-am constatat, sînt exponenții impulsurilor motorii care iau naștere în bulb după separarea lui de mezencefal și care produc mișcările forțate.

După cum se știe, mișcările forțate se explică prin excitațiile care pornesc de pe suprafețele lezate ale creierului. Probabil că în cazul nostru acționează aceeași cauză. Dar aci pare să intervină și un alt fenomen: deformarea jumătății superioare a bulbului, datorită mortificării sale. Scoțînd axul cerebrospinal din locul său, constatăm totdeauna că are o consistență scăzută, iar cînd înlăturam preparatul de pe electrozi, cînd înceta să mai acționeze, consistența sa era crescută, probabil prin coagularea protoplasmei cerebrale. În acest caz, forma triunghiulară a ventriculului se modifică, părînd că în părțile superioare ale măduvei s-ar fi produs o comprimare laterală. Cît timp creierul nu este extras, probabil că partea lui superioară se întinde prin nervii trigemeni fixați la orificiile externe, însă prin decerebare se secționează aceste legături. Deformarea părților superioare ale bulbului ar putea influența într-o oarecare măsură fenomenele descrise, dar, după cum reiese din cele de mai sus, acest rol poate fi doar secundar.

Excitarea externă a bulbului

a) *prin vibrații aeriene*;
b) *prin excitații electrice ale nervilor.*

9. *a*) Experiențele de excitare a bulbului de către vocea umană și prin sunetele unui instrument de suflat au necesitat un șir întreg de precauții, întrucît magnetul busolei trebuie să aibă o astazie ridicată; sursa sonoră și preparatele cu electrozii de derivație se găseau într-o cameră vecină, departe de galvanometru. Masa de lucru a camerei umede[1], care

[1] Pentru camera umedă recomandăm următoarele dispozitive simple. Se folosește ca bază o farfurie ordinară, cu fundul găurit pentru fixarea tuburilor de sticlă, lipindu-le cu un amestec din ceară și colofoniu, tuburi care poartă electrozii de derivație din aceste experiențe și tuburi pentru electrozii cu curenți de excitație în experiențele cu excitația electrică a nervilor. Pe fundul farfuriei se pune apă și totul se acoperă cu un capac de sticlă.

conține preparatul și electrozii de derivație, este protejată de trepidații cu tuburi de cauciuc dispuse dedesubt. În cursul producerii sunetelor, camera umedă rămîne desigur închisă. Zgomotele puternice ale tubului de metal erau provocate la circa 2 m de cameră, iar sunetele vocii umane trebuiau produse în imediata apropiere. În plus, curentul de aer al instrumentului sonor era îndreptat totdeauna în direcție opusă capacului camerei, deoarece experiențele au arătat că acești curenți, dacă sînt îndreptați spre capac, pot da naștere la termocurenți și devierilor corespunzătoare. Printre altele, s-a mai constatat că asemenea devieri se deosebesc net de oscilațiile provocate de excitație : ele sînt sacadate și constau din două devieri în direcție opusă, iar primele se desfășoară încet și suferă influența care le-a produs.

Am obținut următoarele rezultate. Sunetele sacadate nu produc nici un efect, iar cele prelungite provoacă o excitație netă. Dar în fenomen intervine excitabilitatea modificată a bulbului. Astfel, dacă influența sonoră survine imediat după o descărcare puternică, poate să dea numai o deviere slabă, de 8, 10, 12. Dacă însă această influență sonoră sosește în pauza dintre o serie de devieri slabe, provoacă o descărcare importantă. Astfel este infirmată ipoteza că preparatul a fost insuficient protejat de trepidații și că efectele s-au produs prin modificările minime pe care le-au suferit electrozii de derivație, cu atît mai mult cu cît aceeași intervenție de excitabilitate schimbătoare a bulbului s-a observat și în experiențele cu excitarea electrică a nervilor, care prin sensul său a trebuit să excite bulbul. Încercările de a găsi diferențe la acțiunea tonurilor de diferite înălțimi au rămas fără succes.

b) Excitarea bulbului prin nervi. În studiul efectelor de excitare a trunchiurilor nervoase, fenomenele galvanice pe nervi și activitatea consecutivă a mușchilor reprezintă două serii paralele de fenomene care se completează și se controlează reciproc. În acest sens voi compara efectele galvanice descrise, de excitare a bulbului prin nervi, cu rezultatele lucrării mele anterioare, de excitare a nervilor senzitivi ai broaștei[1], în care am studiat efectele excitomotorii (nu există alte cercetări în acest sens). Ce-i drept, la aceste experiențe condițiile de lucru au fost diferite : fenomenele nu erau studiate pe broaște cărora li se păstrase numai bulbul, ci pe animale decapitate sau decerebrate ; vom vedea însă că rezultatele concordau în ambele cazuri, lucru ușor de înțeles, deoarece pe broaștele decerebrate se excită prin nervi în primul rînd măduva și bulbul (centrii reflecși și locomotori).

În toate experiențele se derivă spre busolă secțiunea transversală și suprafața longitudinală a bulbului. Excitația se aplica pe ambii sciatici concomitent, sau pe suprafața anterioară a măduvei, cu ajutorul electrozilor de argilă. Am folosit ca excitanți : șocuri izolate de inducție, închiderea și deschiderea curentului de baterie, tetanizarea și polarizarea timp de cîteva minute și excitarea nervilor cu clorură de sodiu. Desigur că se observau, atît efectele care urmau imediat după aplicarea sau încetarea excitației, cît și acțiunea excitației prelungite.

10. Efectele excitațiilor slabe, întrerupte, ale nervilor, adică ale șocurilor de inducție izolate, și închiderea+deschiderea curenților slabi de baterie se recomandă să fie observate imediat după producerea oscilațiilor spontane. Pe aparatele reflexe, o asemenea excitație provoacă o tresărire reflexă (*Zuckung*), iar aci, o oscilație negativă minimă (sub 15 *sc*). Însă, dacă excitația sosește înainte de apariția oscilației

[1] „Excitarea electrică și chimică a nervilor senzitivi cerebrospinali ai broaștei", 1868.

spontane, devierea mică se transformă direct în descărcare spontană. Intensificarea şocurilor de inducţie izolate nu dă nimic nou, iar prin intensificarea curenţilor de baterie se obţin oscilaţii negative din ce în ce mai însemnate, care nu sînt inferioare ca mărime descărcărilor spontane puternice; de asemenea, este indiferent dacă excitaţia se aplică după oscilaţii spontane puternice sau în faze de repaus. La fel acţionează seria de şocuri de inducţie frecvente, respectiv închidere a + deschiderea curenţilor de baterie.

În consecinţă, constatăm o perfectă analogie cu efectele excitomotorii ale unor excitaţii sacadate corespunzătoare ale nervului: o sensibilitate mai mare faţă de curenţii de baterie decît faţă de şocurile excitante de inducţie şi faţă de totalizarea diferitelor şocuri excitante.

11. În cealaltă serie de experienţe am căutat să rezolvăm problema măsurii în care corespund legii de excitaţie a lui Pflüger efectele galvanice ale excitaţiilor din bulb prin închiderea şi deschiderea pe nervi a curenţilor de diferită intensitate şi diferite direcţii. Am putut observa concomitent acţiunea polarizării de lungă durată a nervului, deoarece, după încetarea curentului, el trebuia să fie închis pînă ce înceta devierea magnetului produsă de închiderea curentului. Pentru ca excitaţia produsă de deschiderea şi închiderea curentului să nu se confunde cu oscilaţiile spontane, curentul continuu era închis totdeauna imediat după oscilaţiile spontane, adică în perioada de excitabilitate slăbită a bulbului. De aceea a fost necesar să ne limităm la acţiunea curenţilor puternici (3 danieli), cu atît mai mult cu cît numai curenţii puternici dau asupra nervului motor diferenţe nete între efectele curenţilor ascendenţi şi descendenţi. Pentru exprimarea direcţiei curentului de polarizare pe nervi am menţinut denumirile anterioare şi cu acelaşi sens.

Pentru ca cititorul să se poată orienta mai uşor în cifrele trecute pe tabelul III, citat mai jos, voi arăta ce reprezintă ele pentru prima experienţă, nr. 12. În prima coloană şi în rîndul de sus, la stînga, sînt trecute descărcările spontane în decurs de 4—5 minute înainte de excitaţie. Cifrele din rîndul de sus, din celelalte patru coloane, sînt rezultatele unei experienţe. Prima cifră din fiecare coloană, tipărită cu caractere aldine (groase), reprezintă deviaţia magnetului produsă de deschiderile şi închiderile curentului. În coloana însemnată cu cuvîntul „închidere", polarizarea nervului durează 4—5 minute şi tot atîta şi observaţia după închiderea curentului. Deci, toate cifrele din tabel, afară de cele tipărite cu caractere aldine, reprezintă descărcări spontane.

Cifrele aldine din experienţele 12—16 reprezintă oscilaţii negative ale curentului derivat de la bulb; se arată astfel cu claritate că curentul puternic ascendent dă efecte corespunzătoare cu cele pe care le dă, după Pflüger, curentul puternic descendent pe nervul motor (în ambele cazuri, polii negativi sînt îndreptaţi spre organul excitat), iar pentru efectele curentului nostru descendent nu există concordanţă cu efectele curentului ascendent pe nervul motor (în ambele cazuri, pozitivul este îndreptat spre organul excitat). În experienţele 13, 14, 15 şi 16, existenţa efectelor de închidere la curenţii de 3 danieli mi s-a părut atît de surprinzătoare, încît am folosit, pentru control, în experienţa 17, 4 danieli; efectul de închidere s-a obţinut ca şi înainte, chiar mai puternic decît cel de deschidere. Faptul merită să mai fie cercetat.

12. În ceea ce priveşte efectele polarizării de lungă durată a nervilor (timp de 4—5 minute), ele nu constau atît în modificarea mărimii oscilaţiilor spontane, cît în creşterea frecvenţei lor. Această creştere a frecvenţei

Tabelul III

Nr.	Înainte de excitație	Curent descendent (de la centru)		Curent ascendent (spre centru)	
		Închidere	Deschidere	Închidere	Deschidere
12	21, 4, 8, 8 45, 24, 23, 30, 32	**0**, 15, 12, 11, 8, 6, 9 **37**, 23, 19, 22, 4, 9	**19**, 4. 6. 6, 8, 15 ,16 **3**, 4, 20, 7, 25, 27	**28**, 10, 14, 7, 20, 18 **30**, 22, 17, 20, 17 **45**. 1. 20. 21. 24. 21. 20. 17. 21. 16	**0**, 17, 21, 19 **0**, 16, 16 **0**, 20, 15, 16, 14, 14
13		**12**. 10. 10. 11. 16. 15. 15. 14. 12. 10. 10. 8. 9. 8. 11. 13. 14. 8. 4. 6. 9	**26**. 5. 9. 3. 3. 8. 2. 9. 7. 3. 2. 0		
14	42, 50, 42, 40	**12**, 34, 35, 4, 22, 8 8, 8, 0, 0	**66**, 9. 9. 12, 12, 18, 14 **54**, 16	**79**, 30, 20	**70**, 15, 27
15	50, 61, 96, 30, 45 54, 65, 43, 25	**22**, 20, 95, 66, 18, 43, 24, 24	**3**, 40, 23, 42, 58	**113**. 54, 32, 42, 46	**3**, 21, 25
16	25, 27, 31, 30	**15**, 21. 16. 22. 37. 17, 28. 16. 36	**47**. 20. 6. 10. 18. 22. 20, 90, 60, 63, 63	**120**, 20, 38, 60	**3**, 35, 72, 73
17	20, 26, 30, 41	**68**, 63, 50, 74 **60**, 28, 28, 30	**17**+**70**, 5, 64, 65 **28**, 34, 29 ,40	**78** **19**, 30, 30, 28	**0**, 53 **18**. 14. 33. 33. 33. 19. 28. 24
		40, 17, 40, 18, 21, 15. 14, 18, 16	**22**, 6, 19, 15, 15	**14**, 25, 30. 29. 21. 18. 18. 15. 12. 15. 20. 18	**41**, 15, 45, 32

face uneori ca descărcările să se succeadă fără intervale. Aceste cazuri nu sînt însemnate pe tabel cu virgule între cifre, care corespund intervalului, ci cu puncte. În asemenea împrejurări, oscilațiile sînt foarte mici. Împotriva ipotezei că această creștere a frecvenței oscilațiilor s-ar produce prin nodul curenților puternici de pe nerv pe axul cerebrospinal pledează faptul că fenomenul se obține și la încetarea polarizării. Pe de altă parte, mai jos vom întîlni aceleași fenomene în condiții care exclud orice idee despre nodul curentului excitant. Tot acolo se va clarifica sensul acestor fenomene.

13. În experiențele cu polarizarea măduvei, curentul era aplicat pe trunchiurile ei anterioare, și atît de departe de porțiunea care se derivă la busolă (pentru evitarea nodurilor în această regiune), încît electrodul posterior al curentului de polarizare venea la emergența rădăcinilor din îngroșarea lombară. De aceea, nu putem confirma faptul că la fenomenele obținute nu au participat și efectele de excitare a acestora din urmă. Dar, pe de altă parte, e natural să presupunem că excitarea rădăcinilor se diferențiază puțin de excitațiile trunchiurilor nervoase; de aceea, întrucît polarizarea măduvei dă rezultate diferite de polarizarea nervilor, primele pot fi atribuite acțiunii curentului asupra măduvei.

Totuși, în primul rînd trebuie să constatăm măsura în care fenomenele, la această așezare a electrozilor de derivație și a electrozilor excitanți, sînt lipsite de intervenția anselor curentului de polarizare în circuitul galvanometrului. În acest scop, am comparat pe același preparat efectele de închidere, lăsînd o porțiune de măduvă intactă sau strivită între ambele perechi de electrozi. Rezultatele sînt prezentate în tabelul IV. Semnul plus înaintea cifrelor tipărite cu caractere aldine arată că devierea s-a produs în direcția curentului derivat de la măduvă (secțiunea transversală și suprafața longitudinală), iar semnul minus, invers. Toate celelalte cifre reprezintă oscilații spontane. Curentul de polarizare este denumit descendent cînd anodul este îndreptat spre bulb, și invers. Cînd devierile obținute erau de lungă durată, închideam curentul de polarizare după atingerea maximului.

Tabelul IV

Nr.	Intensitatea curentului	Starea măduvei	Înaintea excitației	Închidere	
				curent ascendent	curent descendent
18	1 daniel	Întreagă	8,6	−**410**, 0, 0	+**140**, 14, 13, 10
		Strivită	7, 6, 4	**0**, 4	**0**, 4, 10
19	1 „	Întreagă	22, 24, 25	−**45**, 38, 26, 20	−**8**, 32, 10
		Strivită	32	**0**, 31, 39	**0**, 30
20	2 danieli	Întreagă	19, 13, 13, 15	−**115**, 14, 15, 19	−7, 18, 28
		Strivită	10, 20, 12	−**1,5**	**0**
21	2 „	Întreagă	23, 44, 39	−**117**	+**20**
		Strivită	10, 20, 12	−**15**	**0**
22	2 „	Întreagă	45, 45, 54	−**215**	−**179**
		Strivită	21, 26	−**17**	+**19**, 26

Astfel, 1 daniel nu dă ramuri importante de curent în lanțul galvanometrului, dar și 2 danieli dau abia devieri slabe, care pot fi explicate în

acest sens[1]. De altfel, în experiențele ulterioare am obținut și pentru curenții de această intensitate semne sigure de neintervenție a nodurilor în fenomenele cu polarizare descendentă a măduvei. Pe această bază, din cercetările următoare, cu polarizare îndelungată a măduvei, prezentăm doar experiențele cu acțiunea curenților descendenți.

Polarizarea îndelungată a măduvei a fost practicată pentru a clarifica două probleme : dacă există fenomene de electrotonus în axul cerebrospinal și dacă polarizarea nu influențează intensitatea descărcărilor spontane. Rezultatele experiențelor sînt prezentate în tabelul V. Anodul curentului de polarizare este îndreptat spre bulb. Efectele de închidere sînt notate cu cifre aldine ; semnului + dinaintea cifrelor îi corespunde devierea în direcția curentului derivat de la bulb, iar semnului —, invers. Toate celelalte cifre reprezintă oscilații spontane.

Tabelul V

Nr.	Intensitatea curentului	Înainte de polarizare	Polarizare descendentă	După polarizare
23	1 daniel	25, 26, 25	—**40**, 38, 46, 46	21, 32, 21
24		26, 16	—**210**, 53, 50	30, 20
25		4, 3, 1	—**10**, 13, 30	
		30, 33, 36	—**90**, 90, 68	37, 44
26		37, 44	—**93**, 62, 76	20, 36
27		30, 30	**0**, 60, 51	33, 30
28	2 danieli	18, 32, 24	—**108**, 50, 88	43, 38, 25
29		57, 15, 20	+**42**, 33, 95	17, 36, 30
			—**6**, 135, 113	
30		27, 18	+**35**	
31		2, 3	+**215**, 16, 31, 39	0 0 0
32		14, 15	—**3**, 33, 37	3, 20
		3, 20	—**3**, 40, 33, 25	25, 5, 38
		7, 12, 6, 9	—**18**, 15, 9, 6	2, 2, 7, 5
33		2, 2, 7, 5	—**11**, 7, 9, 8	5, 8, 6
		17, 22	—**10**, 12, 46	12, 24
34		12, 24	—**26**, 2, 33, 34	31, 26
		31, 26	—**5**, 27, 24	21, 13
			+**7**	

Ne-am fi putut aștepta ca închiderea curentului, tocmai pentru faptul că el cade pe masa fibrelor senzitive, va excita bulbul, adică va provoca oscilații negative ale curentului derivat de la el, lucru pe care îl arată cifrele tabelului precedate de semnul minus (—)[2]. Unica excepție o reprezintă experiența 31, unde devierea s-a produs în direcția nervului derivat în repaus. Judecînd după direcție, această deviere este produsă, fie de mișcarea electrotonică în porțiunea derivată la busolă, fie de nodurile curentului. Dar împotriva ultimei ipoteze pledează cazurile oscilațiilor

[1] Am polarizat măduva în total în 42 de experiențe : în trei cazuri am obținut net intervenția nodurilor în circuitul galvanometrului : închiderea curentului arunca magnetul cu mare putere de o parte în timpul curentului ascendent în direcția curentului de compensare, iar în timpul curentului descendent în sens invers

[2] Aceste oscilații nu sînt rezultatele nodurilor în circuitul galvanometrului, ci oscilațiile negative ale curentului derivat de la bulb, așa cum o arată experiențele prezentate mai jos (53—57) (tab. VII), în care curentul descendent de-a lungul măduvei era închis în cursul tetanizării nervilor senzitivi.

duble din experiențele 30 și 34, unde oscilația negativă care începe se transformă instantaneu în oscilație rapidă cu sens invers. Acest lucru poate fi explicat numai prin faptul că închiderea curentului pe măduvă dă concomitent excitații, respectiv oscilația negativă și mișcarea electrotonică. Dacă în acest fenomen ar fi intervenit nodurile curentului de polarizare, în experiențele 30 și 34 devierea pozitivă ar fi precedat, nu ar fi fost consecutivă. Astfel, toate rezultatele obținute pot fi explicate în modul următor : închiderea curentului de polarizare dă două mișcări de sens opus în regiunea derivată la busolă : de excitație și electrotonică ; în cursul polarizării slabe, cea electrotonică nu se percepe (experiențele 23—26). Contrar faptului dovedit demult pe nervul motor (L. Hermann), mișcarea electrotonică se transmite mai încet de-a lungul axului cerebrospinal decît cea de excitație, sau se dezvoltă, poate, în punctul inițial mai încet decît cea electrotonică ; devierea nulă din experiența 27 poate fi explicată ca un caz de echilibrare a ambelor deviații, iar rezultatul experienței 31, prin faptul că polarizarea a atins aci preparatul cu o excitație foarte slabă a bulbului, care dădea oscilații spontane abia perceptibile (2 și 3). În afară de această explicație, cele două feluri de deviere din experiențele 30 și 34 ar putea duce la ideea că în axul cerebrospinal există unele căi a căror excitare provoacă oscilații negative ale curentului, iar altele la care aceste oscilații sînt pozitive. Pe de altă parte, toate cifrele din tabelul V indică intensificarea oscilațiilor spontane sub influența polarizării descendente în condiții inverse față de cele care există pe nervul motor, adică în sfera dinafara polului anelectrotonului. Cu alte cuvinte, aci, ca și în experiențele lui Hitzig cu acțiunea curentului de baterie asupra substanței scoarței cerebrale[1] și în concordanță cu cele constatate de noi mai sus pe nervii senzitivi, reiese că excitația ia naștere din anod.

Efectele tetanizării nervilor

14. Forma experiențelor la care ne vom referi aci a fost precizată în cercetările mele anterioare din Graz, cu excitația corespunzătoare a nervilor senzitivi. În ambele cazuri, am folosit tetanizarea de lungă durată prin curenți de intensitate diferită, dînd apoi atenție efectelor care survin după începerea excitării, în cursul tetanizării și după încetarea acesteia. Curenții aparatului Sanne au fost redresați prin dispozitivul lui Helmholz ; de obicei, excităm ambii sciatici (dar și excitația unuia dă aceleași efecte) ; bulbul era derivat în toate experiențele prin secțiunea transversală și suprafața longitudinală.

Primele acțiuni nete de tetanizare se obțin la curenți care dau prin nerv pe mușchi tetanosuri puternice. În condițiile experiențelor mele (electrozi de argilă), aceasta corespunde cu o distanță între bobine de 200 mm. Fenomenul începe prin oscilația negativă, fără îndepărtarea completă a magnetului, astfel că el rămîne antrenat de partea negativă și în cursul tetanizării ulterioare ; din această situație nouă încep descărcările spontane. *Ca mărime, în comparație cu normalul, ele sînt totdeauna micșorate, în majoritatea cazurilor mai frecvente și foarte rar încetinite.* Întreruperea excitației reîntoarce magnetul în direcția repausului și descărcările spontane care survin apoi se succed mai puțin repede dacă au fost mai frecvente în cursul tetanizării și invers.

[1] Untersuchungen über das Gehirn, Berlin, 1847, S. 32—46.

O dată cu intensificarea excitației, oscilațiile negative inițiale, în general, se intensifică (dar nu totdeauna); devierea constantă în sensul excitației continue a bulbului există și acum. În privința descărcărilor spontane se obțin următoarele: *descărcările spontane, slăbind și încetinindu-se, trec prin excitația mai puternică în repaus, care durează cîteva minute.*

E important de observat că oprirea descărcărilor spontane se obține uneori prin curenți mai puțin puternici decît oprirea inimii prin nervul vag.

Oprirea se întrerupe adesea în cursul primelor trei minute de excitație prin una-două descărcări mici; la aceeași limită mi s-a întîmplat să observ cîteva oscilații importante cu repausul care survine din nou. În general, cu cît se excită preparatul mai des, cu atît apar mai repede descărcările după oprire.

Urmările tetanizării puternice sînt de asemenea constante *și încep imediat după încetarea excitației sau la cîteva clipe după ea, sub formă de oscilație negativă, adesea mai puternică decît descărcările pînă la excitație, după care urmează un șir de descărcări mici, frecvente* (*uneori continue*).

În timp ce se produc aceste descărcări mici, magnetul, care a fost tot timpul inclinat în direcția excitației, revine încet la poziția de repaus.

Pentru ca să completeze analogia acestor experiențe cu cele anterioare, făcute la Graz, am mai excitat în decurs de cîteva minute nervii sciatici cu clorură de sodiu, după care erau secționați deasupra sectorului excitat. Din patru experiențe făcute în acest sens, una (45) a dat un rezultat asemănător cu efectele tetanizării puternice, iar celelalte trei au dat rezultate asemenea tetanizării de intensitate medie, adică intensificarea oscilațiilor spontane.

Însă, în toate cazurile, ca urmare a secționării nervilor, mușchii porțiunii bazinului intrau în tetanos reflex.

În tabelul VI, care cuprinde rezultatele acestor experiențe, cifrelor aldine le corespund oscilații negative inițiale ale curentului.

După cele spuse mai sus, cifrele din tabelul VI nu necesită explicații, ci trebuie să avem doar în vedere că nervii erau tetanizați continuu timp de 3—5 minute.

Astfel, experiențele au dat următoarele trei rezultate: *a*) tetanizarea slabă intensifică frecvența descărcărilor spontane, slăbindu-le; *b*) tetanizarea puternică le încetinește, slăbindu-le pînă la completa oprire timp de 1 minut; *c*) *încetarea tetanizării puternice provoacă, după descărcarea puternică, o serie frecventă de descărcări slabe.*

Dacă ținem seamă de faptul că prin nervul senzitiv se excită organul central ce dă descărcările periodice care iau naștere din impulsurile din organ, atunci primul din aceste trei efecte, ca și efectul asemănător de polarizare a nervilor (tabelul III), se explică în modul cel mai simplu ca fiind un rezultat al excitației mărite a bulbului. Ca aspect, fenomenul este asemănător cu intensificarea mișcărilor respiratorii la tetanizarea slabă a capătului central al vagului secționat.

În ceea ce privește încetinirea și oprirea descărcărilor în cursul tetanizării puternice, acest efect este analog, fără nici o îndoială, cu încetinirea și oprirea bătăilor cordului în cursul tetanizării vagului. De fapt, atît într-un caz, cît și în celălalt, se excită prin nervul aferent un organ în interiorul căruia se dezvoltă impulsuri motorii periodice; atît acolo, cît și aci, efectele tetanizării sînt identice: în ambele cazuri, oprirea mișcărilor nu poate fi considerată ca fiind datorită istovirii centrilor activi; în cazul nostru, acest lucru e dovedit de dezvoltarea puternică a unor oscilații

Tabelul VI

Nr.	Felul excitației	Îndepărtarea spiralei (în mm)	Înainte de excitație	În cursul excitației	După excitație
35	Tetanizare slabă a nervilor	200	10, 21, 10, 27, 25	**22**. 2. 3. 7. 15. 18	15, 13, 12
		150		**21**. 8. 5. 9. 10. 2 3. 7	10, 12, 11
		100		**30**. 13. 15.	11, 14, 9
36		200	**40**, 46, 49	79. 26. 28. 16. 23. 21. 24	17, 13, 15, 14
		180		**53**. 11. 8. 11. 10 10, 0	1, 1, 19
37		180	20, 11, 11	**51**, 6. 7. 9. 8, 9	9, 3, 7
		200	15, 25, 14, 16	**50**, 10, 11	5. 5. 7. 15
38		170		**46**, 2, 17, 20	5, 8
		100		**36**, 0	21. 3. 2. 6. 3. 0
39	Tetanizare puternică a nervilor	100	29, 31, 18, 18	**33**, 3, 5, 10	19, 23, 17, 16
				32, 2, 2	42, 21, 17
			17, 34, 23, 27,	**195**, 5, 5, 2	39. 14. 26. 23. 31
40		100	33, 24	**39**, 18	27, 9. 17. 18. 0
			10, 10, 6, 24	**26**, 18	16. 7. 12, 0
41		75	8, 6, 8, 7	**19**, 2	15. 12. 10. 6. 6. 7. 8. 7. 6. 7
			10, 14, 11	**10**, 1	30, 28. 19. 14. 10. 0
			32, 38	**24**, 3	25, 7, 19, 9
				16, 4	54. 36, 24, 26
42		83	35, 30	**10**, 30	54. 16. 20. 24. 27, 17
			27, 25, 26, 23	**18**, 6, 20	49. 21. 26, 27, 13
			50, 40, 23, 33, 74	**16**, 0	50. 29. 22, 14
				97, 0	33. 17. 26. 37. 30. 7. 30. 30. 28
43		93	26, 32, 38, 32	**46**, 0	40, 25, 24, 16
			31, 30	**54**, 2, 1, 5	18. 21. 29, 17
44	NaCl și secționare		16, 16, 16	**13**, 15, 5, 12, 13, 4. 3. 5, 13, 4	90, 20, 6, 19
45			32, 27, 23, 23, 29	**0**, 4, 5	45. 33. 31. 33.
46			11, 11, 14, 10	**6**, 6, 1, 1, 9, 10, 3	14. 17
47			54, 20, 90, 123, 72	**0**, 35, 28, 26, 35, 32, 3, 65, 25	45, 2, 3. 13, 9 60.21. 32. 20. 23 20, 23, 23, 11. 23, 15

spontane, ca urmare a încetării tetanizării; într-un cuvînt, *încetinirea și oprirea descărcărilor spontane reprezintă un caz de acțiune de reținere sau de inhibare*, denumit de germani *Hemmungsvorgang*.

În sfîrșit, efectul care survine după încetarea tetanizării puternice se explică în modul cel mai simplu astfel: *în timp ce se produce inhibarea impulsurilor motorii, organul excitat continuă să se încarce cu energie și în timpul opririi care durează cîteva minute; la sfîrșitul excitației se acumulează atîta energie încît, ca să spunem așa, ea se revarsă după încetarea influențelor inhibante, manifestîndu-se printr-o serie de descărcări intense.*

S-a spus mai sus că experiențele de tetanizare au fost întreprinse, între altele, pentru a compara rezultatele obținute cu cele găsite în experiențele anterioare de excitare a nervilor senzitivi ai broaștei. De această problemă ne vom ocupa acum.

Experienţe pe broaşte decerebrate	Fenomene galvanice pe bulb
Rezultatul excitării îndelungate a nervilor este în general dublu : alături de mişcarea provocată se observă semne mai mult sau mai puţin nete de slăbire a activităţii reflexe (inhibare a sensibilităţii cutanate)	Efectul galvanic al excitării îndelungate a nervilor este în general dublu : alături de oscilaţiile negative provocate, se obţin semne mai mult sau mai puţin nete de inhibare a activităţii bulbului
In cursul excitaţiei slabe, efectul motor este predominant sau chiar exclusiv	Excitaţia slabă provoacă doar oscilaţii negative, fără semne de inhibare
Dimpotrivă, la o excitaţie puternică predomină inhibiţia mişcărilor şi a sensibilităţii cutanate. La o excitaţie puternică se observă chiar imediat inhibarea mişcării	La o excitaţie puternică predomină inhibarea descărcărilor spontane, care ajunge pînă la completa lor oprire
Întreruperea excitaţiei slabe nu dă efecte nete, iar încetarea celei puternice, şi anume în perioada de inhibare a mişcărilor şi a sensibilităţii cutanate, provoacă mişcări puternice, cu restabilirea sensibilităţii cutanate.	Întreruperea excitaţiei slabe nu dă efecte nete galvanice, iar încetarea celei puternice, şi anume în perioada de inhibare a descărcărilor spontane, provoacă descărcări intensificate faţă de normal
Efectele excitării îndelungate a nervilor cu clorură de sodiu seamănă cu efectele tetanizării puternice	Efectele galvanice ale excitării îndelungate a nervilor cu clorură de sodiu seamănă cu efectele tetanizării puternice.

Mai este oare necesar să spunem că, în ce priveşte efectele motorii şi de inhibare, analogia dintre ambele serii este completă ? În afara analogiei mai rămîne doar inhibarea sensibilităţii cutanate, observată în experienţele anterioare. Dar şi aceasta, numai pînă ce se va dovedi că fenomenul nu se produce printr-o modificare oarecare în aparatul periferic al pielii, ci e determinat de aceleaşi cauze care se află la baza inhibării mişcărilor (în favoarea ultimei pledează faptul că ambele fenomene se observă totdeauna concomitent). O asemenea dovadă o constituie simptomele următoare.

Dacă inhibarea sensibilităţii cutanate este produsă prin modificările din centrul şi nu de la periferia aparatului senzitiv, fenomenul se explică în modul cel mai simplu prin inhibarea excitabilităţii centrului. Fenomenul e greu de constatat pe animalul cu axul cerebrospinal intact, dar problema se poate rezolva pe axul scos din locul său dacă intervine excitabilitatea măduvei.

15. Am văzut mai sus că polarizarea descendentă a măduvei dă concomitent două efecte : excitaţie manifestată prin oscilaţii negative în bulbul derivat de la busolă, şi mişcări electrotonice de direcţie contrară. Prin urmare, dacă tetanizarea puternică a nervilor inhibă excitabilitatea măduvei, aplicarea la măduvă a curentului în direcţia descendentă trebuie să atenueze sau să distrugă primul din efectele de polarizare, fără a-l împiedica pe celălalt. De aci reieşea următoarea formă de experienţă : bulbul era derivat prin secţiunea transversală şi suprafaţa longitudinală ; apoi era răsturnat peste electrozii curentului descendent, iar nervii erau puternic tetanizaţi. În primul rînd, înainte de începerea tetanizării, închideam curentul descendent pentru a obţine oscilaţia negativă provocată de el ; apoi începea tetanizarea, şi, atît în cursul ei, cît şi la încetare, curentul descendent era închis din nou pentru a constata cum s-a modificat intensitatea oscilaţiei negative. Experienţele făcute în acest sens sînt prezentate în tabelul VII.

Cifrele precedate de + sau — corespund efectelor de închidere a curentului pe măduvă în cursul tetanizării nervului şi după încetarea ei.

Tabelul VII

Nr.	Direcția curentului de polarizare	Efectele închiderii curentului de polarizare			Modul de excitație a nervului
		Înainte de tetanizare	În cursul tetanizării	După tetanizare	
48	Descendent	−10	−2 ; −2 +8 ; +10 −0,5 ; −3 +8 ; +4 −6 ; −22 ; −9 ; −7 +41 ; +7 ; +9 ; +9 −57	−57 −4 60 ; −16, −6, +14 ; 62	Tetanizare
49	Descendent	−35	−3 ; −2 ; −2 ; −3 +24 ; +15 ; +13 ; +10 −2 ; −1 ; −1,5 +11 ; +16 ; +15 −2 −1 ; −3 ; +7 +28 ; +3 ; −31	32 ; −73	
50	Descendent	−46	−0,5 −0,5 ; +4 +26 ; −31	−0,5 −3 +2 ; 15, 18 ; +2 −19 −30	
51	Descendent	−61	0,0, +8, −4 ; −6 −2 −4	42, 32, 27, 17, 32 −5 −4	
52	Descendent	−51	−3 ; −3 ; +10 ; +7 +23 ; +19 ; −30 ; −48 Intensificarea curentului de tetanizare −3 −2 −2 ; +3 ; +2 +8 ; −11 −10	+5 ; +4 ; 38 −30 −38 21 ; −13	
53	Descendent	−145	−25 ; −46 ; 50	In aceste experiențe, tetanizarea durează 5 minute	
54	Descendent	−220	−96 ; −160 −148 ; −120		
55	Descendent	−92	45, 55, 32, +50 −2 ; −3 +37 ; +8 −11 0 ; 48 ; +2 ; −57	−2 47, 19, 34, +3 −42	Excitație cu NaCl
56	Descendent	−78	−3 −1 +18 +11 23, 30, 2, 13, 0, 0, 25	68, 28, 21, −35 50, 0, 39, 30, 40, 0	

Semnului— îi corespund efecte de excitație, iar semnului +, electrotonice. Cifrele fără aceste semne sînt oscilații spontane.

Comparînd mărimea oscilațiilor negative dinainte de tetanizare cu fenomenele corespunzătoare din cursul tetanizării (cu excepția ultimelor oscilații cu deviații triple, despre care va fi vorba mai jos), se dovedește direct acțiunea inhibitoare exercitată de tetanizarea nervilor asupra excitabilității măduvei. În același sens pledează apariția, în cursul tetanizării nervului, a mișcărilor electrotonice care lipseau înainte de tetanizare, adică a oscilațiilor negative intensificate atunci. În același sens pledează, în sfîrșit, experiențele cu închiderea curentului ascendent, pentru că și aci

se obține scăderea oscilațiilor negative (ultima cifră din experiența 53 s-a obținut la sfîrșitul tetanizării, cînd încep să se dezvolte în bulb, după inhibiție, descărcări spontane). Dar cum se explică apariția oscilațiilor triple, din care ultima, negativă, este de obicei destul de importantă, nu numai în cursul tetanizării, ci uneori și după încetarea ei (experiențele 49, 50, 52 și 55)?

Considerînd că inhibarea excitabilității măduvei durează mai mult decît inhibarea bulbului, devierile triple din cursul tetanizării sînt foarte ușor de explicat. In experiențele din tabelul VI, tetanizarea nervilor dura cel puțin 3 minute și devierile triple apăreau totdeauna la sfîrșitul ei; mai sus am văzut că, dincolo de această limită, cu toată tetanizarea nervilor, care continuă, în bulb încep să se dezvolte oscilații spontane și uneori destul de importante (de exemplu, în tabelul VI, experiențele 40, 42 și 43).

În consecință, la efectul impulsului slab din măduvă, care se manifestă prin două devieri cu semnele — și +, se adaugă devierea spontană provocată de același impuls. În ceea ce privește devierile triple, după încetarea tetanizării, în special în experiențele 50 și 55, unde au apărut după două oscilații spontane, acest fenomen ne reamintește, fără să vrem, de un fapt în general cunoscut pe broască, oprirea secundară a inimii după încetarea excitării vagului, care a durat cîteva minute. Cu alte cuvinte, fenomenul se explică, fie prin inhibarea excitabilității măduvei, care continuă, fie prin inhibarea ei repetată.

Astfel, *la baza celor două fenomene totdeauna concomitente, observate de mine în experiențele anterioare de inhibare a mișcărilor și a sensibilității cutanate (după aparență), se află — în cursul tetanizării puternice a nervilor cerebrospinali — una și aceeași cauză, adică inhibarea excitabilității axului cerebrospinal, provocată de o asemenea tetanizare.*

Prin aceasta, analogia dintre rezultatele experiențelor mele din Graz și fenomenele corespunzătoare galvanice pe bulb devine totală: *faptul că oprirea descărcărilor spontane din cursul tetanizării puternice a nervilor, fiind un caz de influență inhibitoare a excitației, se aplică în aceeași măsură și inhibării mișcărilor la excitarea corespunzătoare a acelorași nervi.*

Dar, în afară de aceasta, din experiențele descrise în § 15 reiese că, *în ambele cazuri, acțiunea de inhibare se produce prin inhibarea excitabilității axului cerebrospinal.*

16. În concluzie, să vedem raportul în care se află rezultatele obținute față de concluziile primei mele lucrări, privind influența inhibitoare a creierului asupra activității reflexe a măduvei[1], lucrare care, cu toate obiecțiile ridicate, a servit ca punct de plecare pentru studiul actual al influențelor inhibitoare asupra reflexelor (*reflexhemmende Wirkungen*).

Principalele puncte ale acestei lucrări sînt următoarele:

Conform ideii inițiale de a urmări influența posibilă a diferitelor regiuni cerebrale asupra reflexelor medulare cutaneo-musculare, experiențele au constat, pe de o parte, în excitarea (mecanică, chimică și electrică) a axului cerebrospinal la diferite niveluri, și anume de pe secțiuni transversale practicate artificial, iar pe de altă parte, în măsurarea în aceste condiții a modului de producere a reflexelor prin metoda lui Türck. Am constatat următoarele: efectele cele mai nete de inhibare a reflexelor se

[1] Physiologische Studien über die Hemmungs Mechanismen für die Reflextätigkeit des Rückenmarkes im Gehirne des Frosches, Berlin, 1863. În ediția de față, vezi „Despre mecanismele inhibitoare ale reflexelor medulare din creierul broaștei".

obțin prin excitația de suprafață (deci chimică) de pe secțiunea talamusului optic, mai puțin nete (și mai greu, datorită apariției rapide a convulsiilor) de pe secțiunea de la limita superioară a bulbului, iar de pe secțiunile medulare nu se obține inhibiție. Concomitent, experiențele au arătat că inhibarea nu poate fi datorită, nici durerii pricinuite de excitarea creierului, nici vreunei modificări în aparatul periferic al nervului senzitiv (cutanat). De aceea s-a tras concluzia că efectul obținut prin excitarea talamusului optic reprezintă un caz de inhibare a reflexelor cerebrale, asemenea influenței inhibitoare asupra inimii, cu diferența, față de acest prim aspect de influență inhibitoare, că, în ultimul, inhibiția este situată în inimă, iar în noul caz cercetat se găsește în creier, și nu, cum ne-am fi așteptat, în măduvă.

Acum, în lumina experiențelor descrise mai sus, acest tablou capătă un aspect oarecum diferit și mai precis. Efectul de excitare a talamusului optic și a regiunilor superioare ale bulbului de pe secțiunile transversale păstrează valoarea unui act de inhibare a reflexelor, deoarece este dovedită precis acțiunea inhibitoare a excitației, obținută prin excitarea nervului senzitiv. Dar, pentru ultimul caz, s-a mai demonstrat că la baza inhibării reflexelor se află inhibarea excitabilității axului cerebrospinal, ceea ce înseamnă că trebuie să se găsească același lucru și la baza inhibării lor de pe secțiunile talamusului optic și ale bulbului. În plus, lucrurile trebuie considerate astfel, pentru că altfel nu s-ar fi putut obține pe broasca decapitată inhibarea reflexelor prin excitarea nervilor senzitivi. Adoptînd acest punct de vedere, se șterge diferența notată mai sus între aparatul inhibitor al inimii și al reflexelor cutaneo-musculare : la excitarea vagului se inhibă excitabilitatea aparatelor nervoase cardiace, iar la excitarea talamusului optic se inhibă excitabilitatea aparatelor nervoase ale reflexelor cutaneo-musculare de-a lungul întregii măduve și în bulb[1]. In sfîrșit, în ceea ce privește lipsa semnelor de inhibare, ea se explică foarte ușor în modul următor : la excitația de *suprafață* (cu clorură de sodiu) a unor asemenea secțiuni, excitația rămînînd în sfera acelui mic segment cutaneo-muscular asupra centrilor căruia a acționat, ea nu se transmite în regiunile inferioare ale măduvei. De aceea, excitațiile din jumătatea superioară a măduvei nu s-au putut reflecta net asupra reflexelor extremităților posterioare. Dimpotrivă, excitația de pe secțiunile transversale ale talamusului optic și de pe straturile superioare ale bulbului (motorii și inhibitoare) se răspîndește de-a lungul întregului ax cerebrospinal.

---

[1] Faptul că excitația talamusului optic se transmite în bulb este dovedit de următoarea experiență : excitarea secțiunii transversale a talamusului optic cu clorură de sodiu oprește inima în diastolă.

I. M. SECENOV

Observaţii asupra articolului lui S. I. Meltzer „Inhibiţia" [1]

Participarea mea la discuţiile în problema inhibiţiei în sistemul nervos central este cunoscută probabil de autorii străini doar după primul meu articol ("Cercetări fiziologice asupra mecanismelor inhibitoare etc.", Berlin, 1863). Totuşi, în cercetările mele de mai tîrziu în această direcţie, am adus completări esenţiale la datele primei lucrări. Afirmaţia pe care am făcut-o se referă la articolul lui S. I. Meltzer, intitulat „Inhibiţia" (Revista medicală din New York, 13, 20 şi 27 mai 1899), în care autorul, citînd toată literatura problemei, se referă numai la primul din articolele mele. Considerînd că datele obţinute de mine, şi care nu sînt amintite de Meltzer, îşi păstrează importanţa şi în situaţia actuală a problemei, îmi voi permite să le amintesc specialiştilor.

În lucrarea de care vorbesc mai sus, am încercat, după stabilirea inhibiţiei reflexelor cerebrospinale prin excitarea diferitelor regiuni ale creierului, să rezolv şi problema posibilităţii de a obţine această inhibiţie pe cale reflexă. În acest scop am efectuat experienţe în care am excitat puternic pielea, şi, întrucît o asemenea excitaţie provoacă mişcări reflexe mai mult sau mai puţin importante, am fost nevoiţi să determinăm activitatea reflexă a măduvei abia după liniştirea animalului. De atunci (v. p. 30 ed. rusă) am arătat lipsurile acestei metode, deoarece ea permite să se determine numai urmările excitaţiei senzoriale şi nu acţiunea ei directă asupra reflexului. Totuşi, această lipsă nu-mi apărea cu claritate, neexistînd încă experienţe sistematice de excitare a nervilor senzitivi ai broaştei, astfel că s-ar fi putut crede că excitarea aparatului terminal periferic şi a nervului senzitiv corespunzător dă acelaşi efect. De aceea, nu am putut răspunde precis la problema pusă.

Acest răspuns a fost dat abia mai tîrziu, în lucrarea mea „Despre excitaţia electrică şi chimică a nervilor senzitivi cerebrospinali ai broaştei", Graz, 1868. În aceste experienţe, excitam nervul sciatic şi nu pielea, iar reflexele erau cercetate, fie pe laba anterioară a animalului fixat, fie pe aparatul locomotor al animalului liber în poziţie şezîndă[2]. Voi cita aci cîteva din aceste experienţe.

[1] *I. M. Secenov*, Opere alese, Moscova, 1935, p. 148—151.

[2] Cercetările au decurs, atît pe animale decapitate, cît şi pe animale decerebrate prin secţionarea talamusului optic. Animalele au locomoţia păstrată, reacţionează la toate excitaţiile dureroase prin mişcări locomotorii şi, în acelaşi timp, în lipsa excitaţiei, rămîn nemişcate (în poziţie şezîndă), atît de liniştite încît se pot efectua toate manevrele necesare pentru excitarea nervului, în aceleaşi condiţii favorabile ca şi la excitarea nervului motor pe preparatul neuromuscular.

I. Pe broasca decapitată :

a) tetanizarea slabă a nervului produce o singură mişcare a extremităţilor anterioare (v. p. 16 ed. rusă);

b) tetanizarea puternică a nervului produce uneori o scurtă mişcare a extremităţilor anterioare, urmată de cîteva secunde de repaus, în cursul căruia se produce o puternică scădere a sensibilităţii cutanate (v. p. 18 şi 19 ed. rusă);

c) încetarea tetanizării în cursul repausului determină totdeauna o mişcare puternică; concomitent se restabileşte sensibilitatea pielii (v. p. 19 ed. rusă).

II. Pe broasca liberă, decerebrată, în poziţie şezîndă :

d) tetanizarea slabă a nervului determină o săritură promptă (v. p. 22 ed. rusă); totuşi

e) în cursul tetanizării puternice a nervului, animalul şade liniştit, cu condiţia ca nervul să fie excitat de la început cu intensitatea maximă (v. p. 23 ed. rusă); în timpul acesta

f) sensibilitatea extremităţilor anterioare scade la ciupire pînă la zero, şi

g) imediat după încetarea excitaţiei, broasca face o săritură ; concomitent, se restabileşte sensibilitatea pielii.

Experienţa (*e*) şi toate urmările ei sînt şi mai demonstrative cînd nervul este excitat pe cale chimică, cu clorură de sodiu, întrucît broasca poate suporta această excitaţie timp de multe minute, rămînînd complet nemişcată, astfel că putem observa stingerea progresivă a sensibilităţii cutanate a extremităţilor. Dacă aşteptăm momentul cînd degetele tuturor extremităţilor rămîn insensibile la o puternică strivire cu pensa — ceea ce se întîmplă de obicei după 4—5 minute — şi secţionăm acum nervul deasupra locului de excitaţie, broasca efectuează o puternică săritură, însoţită uneori de strigăt, şi sensibilitatea cutanată se restabileşte imediat (v. p. 61 ed. rusă [1].

Dacă ţinem seamă de faptul :

1. că unul şi acelaşi nerv provoacă mişcare la excitaţia slabă şi nu la cea puternică, şi

2. că această lipsă a mişcărilor nu este de loc datorită hiperexcitaţiei, adică epuizării nervului motor, ceea ce reiese din faptul că încetarea excitaţiei determină imediat o mişcare puternică, trebuie să tragem concluzia că în experienţele (*b*) şi (*e*) rezultatul excitării nervului poate fi explicat numai ca o inhibiţie a locomoţiei şi a reflexelor cerebrospinale, cu toate că aceste reflexe ar fi trebuit să fie provocate tocmai prin excitarea nervului respectiv. În ceea ce priveşte scăderea sensibilităţii cutanate, care survine concomitent cu aceste efecte, cea mai simplă explicaţie ar fi să admitem că excitarea unilaterală a sciaticului este suficientă ca atare ca să aducă în stare inactivă toate aparatele reflexe ale măduvei şi bulbului, cu atît mai mult cu cît în această explicaţie toate urmările excitării nervului se referă la aceeaşi cauză. Pe de altă parte, acest fenomen mai poate fi explicat prin modificarea aparatului periferic terminal al nervilor senzitivi[2].

---

[1] Această experienţă, ca şi cele cu excitaţia electrică slabă şi puternică, au fost demonstrate de mine în vara anului 1867 sau 1868 la Leipzig, în prezenţa profesorului Donders şi a profesorului G. Ludwig; a fost de faţă şi profesorul Engelmann (pe atunci încă asistentul profesorului Donders).

[2] În ce priveşte inhibiţia provocată din regiunea mezencefalului, s-a dovedit de mult că excitabilitatea aparatelor terminale ale nervilor senzitivi nu suferă în acest caz : reflexele tactile se păstrează.

Astfel, în ce privește existența inhibiției periferice putem răspunde afirmativ, iar concomitent se naște o nouă problemă, încă nerezolvată.

În studiul fenomenelor descrise mai sus, lucrarea mea „Fenomenele galvanice din bulbul broaștei" (*Pflüger's Archiv*, vol. 27) a constituit un pas înainte. Revista este atît de răspîndită, încît consider de prisos să intru în amănunte ; va fi suficient să enumăr datele care privesc problema analizată :

a) Se știe că broaștele cu bulbul separat de mezencefal, fie că se tîrăsc continuu, fie că efectuează o serie de mișcări separate prin pauze inegale și care apar fără nici un fel de influențe externe (v. p. 532 ed. rusă).

b) În mod corespunzător, bulbul scos din coloana vertebrală împreună cu măduva, și derivat prin suprafața sa longitudinală și prin secțiunea transversală la galvanometru, prezintă o serie neregulată de oscilații negative, spontane, ale curentului, la baza cărora se află aceeași serie de excitații periodice (v. p. 532 ed. rusă).

c) Preparînd sistemul cerebrospinal cu nervii sciatici și derivînd bulbul la galvanometru, ca și în experiența precedentă, tetanizarea îndelungată a nervului — cu curenți de o asemenea intensitate încît la excitarea vagului broaștei să producă oprirea inimii — determină, concomitent cu oscilațiile inițiale negative, încetarea oscilațiilor spontane ale curentului pentru cîteva minute (în tot acest timp, repausul este întrerupt de una sau două oscilații foarte slabe) (v. p. 550 ed. rusă).

d) Urmarea excitației puternice diferă de asemenea prin marea ei constanță, și începe, fie imediat după încetarea excitației, fie la cîteva clipe după ea, prin puternice oscilații negative, urmate de o serie de oscilații mici și frecvente (v. p. 551 ed. rusă).

e) În sfîrșit, dacă în cursul tetanizării îndelungate a nervului, după ce au încetat oscilațiile, se excită măduva direct prin acțiunea de închidere a curentului descendent al lanțului, ea apare insensibilă la acest mijloc de excitație, de obicei foarte puternic, iar acul galvanometrului nu mai prezintă nici un fel de oscilații negative.

De aci reiese direct că „... în experiență există o analogie cu experiența în care se excită vagul, întrucît în ambele cazuri e vorba de o încetare a excitațiilor periodice apărute în organism sub influența excitării nervilor aferenți. În acțiunea vagului, oprirea inimii este considerată drept inhibiție ; trebuie să spunem același lucru și despre acțiunea corespunzătoare a nervilor senzitivi asupra bulbului, deoarece oprirea nu poate fi explicată nici aici prin hiperexcitație sau prin epuizarea centrilor motori...".

Spre deosebire de aceasta, însă, fenomenul de postacțiune se manifestă ca și cum în cursul inhibiției s-ar fi produs o acumulare de energie în centrii motori ai bulbului, energie care se transformă în mișcări cu caracter exploziv de îndată ce încetează procesul care inhibă descărcarea lor.

Totuși, fenomenele galvanice din sistemul cerebrospinal sînt întru totul analoge celor observate pe broasca decerebrată : oscilațiile spontane ale curentului de repaus corespund mișcărilor provocate ; încetarea curentului sub influența excitării nervilor corespunde încetării locomoției. În ceea ce privește fenomenul pe care l-am denumit mai sus „sensibilitatea scăzută a pielii", pe preparatul sistemului cerebrospinal constatăm nu numai analogia în pierderea sensibilității măduvei la excitațiile directe (experiența *e*), ci și explicația. Astfel se rezolvă problema pe care am pus-o mai sus în ce privește originea anesteziei cutanate.

I. M. SECENOV

Studiu asupra mişcărilor active ale omului [1]

Prefaţă

Obiectul studiului propus e reprezentat de problemele mişcărilor complexe musculare, cu ajutorul cărora omul execută aşa-numitele munci exterioare, adică acţionează prin forţele muşchilor săi asupra obiectelor lumii înconjurătoare. Prin conţinutul lor, aceste probleme sînt fiziologice, deoarece munca a fost şi va rămîne totdeauna o funcţie vitală a sistemului muscular uman, oricît ar încerca tehnica modernă s-o înlocuiască în activitatea industrială. Totuşi, aceste probleme au fost atît de puţin studiate pînă acum, tocmai din punct de vedere fiziologic, încît în manualele de specialitate, din toate mişcările musculare complexe sînt descrise numai mersul şi ortostatismul, vocea şi vorbirea ; nu e pomenită activitatea membrelor superioare, a trunchiului şi a membrelor inferioare. Nu considerăm necesar să insistăm aci asupra cauzelor acestei stări de lucruri, ci vom spune de-a dreptul că ea nu este justificată nici de complexitatea fenomenelor, nici de numărul redus de cunoştinţe.

În general vorbind, mişcările musculare complexe sînt într-adevăr greu de analizat în ce priveşte structura şi funcţia muşchilor respectivi, cu atît mai mult cu cît participarea şi condiţiile de funcţionare a muşchilor se schimbă deseori chiar în cursul mişcării. Însă în studiul mişcării musculare active nu este important doar acest aspect, ci direcţia mişcării, forţa ei (adică presiunea sau tracţiunea produsă de mişcare), durata (lungimea drumului parcurs) şi viteza, aspecte care permit determinarea experimentală. În această direcţie, anatomia ne dă o mulţime de indicaţii preţioase. În sfîrşit, şi în problema alcătuirii muşchilor care participă la mişcările complexe ar fi trebuit să găsim în primul rînd explicaţia felului cum se efectuează aceste mişcări în sistemul natural (pe baza mişcărilor proprii ale părţilor corpului) şi, separînd din mulţimea formelor de trecere schimbătoare principalele forme constante, să precizăm măcar în privinţa ultimelor dacă sînt realmente atît de complicate, încît să excludem orice ipoteză în ce priveşte interpretarea aproximativă a alcătuirii muşchilor care le produc. Asemenea probleme complicate pot fi rezolvate, în general, doar aproximativ, pe baza aprecierii relativ corecte care se află la baza acestor date.

[1] *Secenov I. M.* „Studiul mişcărilor active umane, M., 1901. Prefaţa, p. III—IV şi capitolul „Oboseala şi odihna", p. 133—139.

Urmînd aceste considerații generale, am fost nevoit, ce-i drept, să elimin în primul rînd din cadrul studiului unele fenomene modificabile, cum ar fi micile mișcări ale mîinii, vorbirea și cîntatul, dar am avut în schimb posibilitatea să prezint într-un sistem determinat mișcarea membrelor superioare, a celor inferioare și a trunchiului ca efectoare ale activității externe. Astfel, cu ajutorul datelor anatomice, care au o legătură directă cu problemele noastre, considerate în sistem sub un aspect nou, am făcut un pas înainte spre alcătuirea planului general de studiu sistematic al mișcărilor musculare, în ce privește direcția, forța, durata și viteza. Dezvoltarea acestui plan printr-o serie de exemple constituie de fapt fondul studiului propus. Cu alte cuvinte, acest studiu nu este o scurtă descriere a fenomenelor studiate, ci expunerea amănunțită a căilor pe care pot fi cercetate. Bineînțeles că, avînd în vedere bogăția materialului, au putut să se strecoare nelămuriri și lacune. Voi primi cu recunoștință semnalarea acestor lipsuri, în special în privința datelor anatomice la care m-am referit, întrucît, nefiind anatomist, am fost nevoit să le iau dintr-o sursă oarecare; am folosit în acest sens operele marelui anatomo-mecanicist din Zürich, Herman Mayer: Lehrbuch der Anatomie des Menschen, Leipzig, 1861, și Statik und Mechanik des menschlichen Knochengerüstes, Leipzig, 1873.

Moscova, 1 noiembrie 1900. **I. Secenov**

Oboseala și odihna

O altă cauză care limitează productivitatea muncii este oboseala. Nu vom intra în analiza problemei ca să vedem în ce constă natura și cauza ei; pentru noi va fi important doar aspectul practic, și anume influența oboselii asupra muncii și a odihnei asupra oboselii. Pentru primul caz, din experiența de toate zilele se știu de mult următoarele: oboseala survine în genere după orice activitate musculară care continuă fără întrerupere un timp oarecare; cu cît munca efectuată în aceleași condiții este mai grea sau se face mai repede, cu atît survine oboseala mai curînd; o dată instalată, ea se intensifică pe măsură ce se continuă activitatea. Oboseala se manifestă prin faptul că paralel cu dezvoltarea ei scade activitatea efectuată. Din păcate, legea creșterii oboselii în funcție de ambii factori care o condiționează: mărimea rezistenței de învins și viteza cu care se desfășoară mișcarea nu o putem considera ca bine stabilită. Putem doar afirma cu oarecare șanse de probabilitate că pentru fiecare grupă musculară există un anumit optim de viteză și intensitate a mișcării, care dă cel mai bun efect activ și că, atîta vreme cît ambii factori se găsesc sub acest nivel optim, oboseala crește mai încet decît intensitatea activității și, dimpotrivă, mai repede cînd acest nivel este depășit [1].

[1] Newton a încercat să determine experimental dependența oboselii de cei doi factori de care este legată, intensitatea și viteza muncii, și chiar a stabilit, sub numele de lege a oboselii, o formulă corespunzătoare. Dar în experiențele sale face următoarea greșeală: observînd fenomenul oboselii, din momentul în care apare și pînă la completa epuizare a unui mușchi aflat în stare de tetanos permanent și care nu produce deci din punct de vedere mecanic nici o activitate, el transpune prin raționament rezultatele asupra cazurilor de activitate dinamică, uitînd că, în orice asemenea activitate a membrelor superioare sau inferioare, orice mușchi dat se contractă sau se odihnește alternativ, fără a ajunge vreodată la epuizarea totală. Astfel, după legea sa, dacă viteza mersului se mărește de două—trei ori etc., timpul scurs pînă la completa epuizare se micșorează în aceeași proporție, iar oboseala apare de patru-nouă ori mai repede etc. Legea ar putea fi valabilă dincolo de optimul de mers al omului dat, dar este inaplicabilă în limitele acestui optim.

În ceea ce privește influența repausului asupra oboselii, în această problemă s-a făcut și mai puțin. Astfel, este îndeobște cunoscut că un om se poate odihni în două feluri în timpul muncii pentru a-și restabili forțele : întrerupînd activitatea pe un timp scurt sau, dimpotrivă, lucrînd ore întregi fără întrerupere urmate de o odihnă îndelungată. După cum o să vedem mai jos, ar fi fost foarte important să știm dacă există sau nu o diferență între aceste două forme de odihnă în ceea ce privește influența lor asupra oboselii, cu alte cuvinte dacă forțele se refac în aceeași măsură — în cazul unei anumite munci efectuate — prin însumarea unor repausuri scurte sau printr-o odihnă lungă, care totalizează aceeași durată. Totuși, nu există răspuns la această problemă.

Practica arată numai următoarele : repausurile frecvente și de scurtă durată sînt indispensabile numai cînd e vorba de munci grele, adică în condiții care depășesc limitele optimului de acțiune, în timp ce a doua formă de odihnă este favorabilă, și pentru muncă, și pentru cel care o efectuează în condiții normale, pentru că o activitate ușoară poate fi continuată ore în șir fără a se percepe oboseala. Plecînd de la aceste date, nu vom greși spunînd că pentru muncile aflate între aceste extreme, efectuate cu o viteză medie și fără eforturi apreciabile, atît repausurile scurte și frecvente, cît și cel continuu, îndelungat, au aceeași valoare, cu condiția ca suma primelor să fie egală cu durata repausului prelungit.

Ajungînd la această concluzie, putem trece la analiza unei probleme importante din practica curentă în cursul unei zile de muncă, și anume în ce raport trebuie să se găsească timpul de muncă neîntreruptă și timpul de odihnă în ceea ce privește durata lor, în vederea unei complete restabiliri a forțelor pentru ca oboseala provocată de ziua de muncă respectivă să nu se extindă asupra activității din ziua următoare?

În primul rînd trebuie să recunoaștem că omul are nevoie, în afara oricărei munci, chiar în zile de sărbătoare, de un număr mediu de 8 ore de somn (mai jos o să vedem de ce); prin urmare, pentru activitate și odihnă nu mai pot rămîne mai mult de 16 ore din 24. Pe de altă parte, se știe că în toate activitățile musculare în care se repetă periodic aceleași mișcări (cum ar fi mersul, tăiatul cu ferăstrăul, baterea piloților, cositul și multe munci la fabrici la mașini care lucrează continuu), orice grupă musculară care desfășoară activitatea concomitent are momente cînd se contractă și altele în care intră în repaus. Aceasta înseamnă că chiar la o muncă neîntreruptă există condiții pentru odihna musculară, cu atît mai favorabile, cu cît fazele de repaus sînt mai lungi în raport cu fazele de contracție pentru mușchii în activitate (desigur că durata acestor faze se poate însuma dacă alternează cu regularitate). Se știe, în sfîrșit, că ritmul obișnuit, normal, ca să spunem așa, al mișcărilor de muncă nu este același pentru toți mușchii : desigur că înclinarea trunchiului înainte și înapoi necesită mai multă vreme decît activitatea flexorilor și extensorilor în cursul unui mers liniștit, iar ritmul alternativ al membrelor superioare și inferioare este bineînțeles mai lent decît ritmul cu care se mișcă degetele, de pildă, la o brodeză. Dar aceasta încă nu înseamnă că diferitelor ritmuri trebuie să le corespundă deosebiri paralele în durata diverselor faze de contracții și repaus ; raportul dintre ele poate rămîne același pentru mușchii care lucrează cu ritmuri obișnuite, foarte diferite. În unele cazuri e posibil să nu se modifice chiar la intensificarea ritmului față de normal. În privința celor de mai sus este important să notăm următoarele : pentru o anumită grupă musculară, cel mai puțin obositor este un ritm obișnuit de mișcări desfășurat în condiții egale.

Pe baza aceasta, normele pentru durata unei zile de muncă, fără ca să apară oboseala, pot fi stabilite numai în cazul muncilor relativ uşoare, cu mişcări regulate, periodice, efectuate într-un ritm obişnuit, cunoscînd, în afară de aceasta, şi durata relativă a diferitelor faze de contracţii şi repaus.

În mod corespunzător, vom lua pentru comparare patru exemple de asemenea munci : activitatea inimii şi mişcările respiratorii ca munci efectuate fără oboseală, mersul şi învîrtirea unei roţi, ca munci care duc la oboseală, şi vom compara activitatea inimii cu mersul, iar activitatea mişcărilor respiratorii cu învîrtirea roţii.

La omul adult, inima bate în medie de 75 de ori pe minut ; prin urmare, o perioadă este egală cu 0,8 secunde ; în decursul acestui timp, contracţia ventriculilor durează 0,3 secunde, iar repausul 0,5 secunde ; aceasta înseamnă că din 16 ore de muncă neîntreruptă (adică în cursul unei zile lucrătoare) activitatea continuă a inimii (adică suma tuturor contracţiilor) va dura 6 ore, iar repausul 10 ore.

Se ştie că, în timpul mersului obişnuit, omul se deplasează pe un drum drept, dacă nu poartă greutăţi, cu o viteză de 4 verste [1] pe oră, putînd parcurge zilnic cîte 40 de verste, dar de fiecare dată cu oarecare oboseală. Considerînd lungimea unui pas obişnuit ca egală cu 3/4 de arşin[2], înseamnă că pentru 4 verste sînt necesari 8 000 de paşi şi pentru un pas 3 600/8 000 de secunde, adică mai puţin de 0,5 secunde. În timpul mersului nu există intervale în care să nu lucreze muşchii unuia sau ai celuilalt membru inferior, dar la fiecare se contractă alternativ, fie grupul flexorilor, fie al extensorilor, contracţia ultimilor durînd mai mult ; prin urmare, pentru aceste grupe musculare, faza de activitate este mai lungă decît cea de repaus, raportul dintre ele fiind mai mare de 1 : 1 şi mai mic de 2 : 1. De aci, făcînd comparaţia cu activitatea inimii, este uşor de înţeles oboseala provocată de 10 ore de mers, în special ţinînd seama de faptul că, dintre toţi muşchii corpului, inima se găseşte în condiţiile cele mai favorabile pentru a se odihni, ea primind cea mai mare cantitate de sînge arterial (desigur, în raport cu masa sa musculară). Cît trebuie deci să dureze odihna suplimentară după efortul mărşăluitorilor, pentru completa restabilire a forţelor lor ? Ea poate fi calculată pe baza ipotezei de mai sus, după care, într-o activitate uşoară (din care face parte şi mersul fără purtarea unor greutăţi) suma repausurilor frecvente şi scurte, chiar în cursul muncii, este egală cu o odihnă continuă de aceeaşi durată după activitate. Pentru a afla rezultatul trebuie să transformăm raportul dintre durata fazei de contracţie şi a celei de repaus din cursul mersului în raportul pe care îl întîlnim în activitatea cardiacă (3 : 5), care nu ajunge la oboseală. Astfel, dacă fazele de egalitate şi cele de odihnă pentru cele 10 ore de mers continuu ar fi egale (adică 5 ore de muncă neîntreruptă şi 5 de odihnă), ar fi trebuit să adăugăm la cele 5 ore de odihnă $\frac{25}{3}-5$, adică $3\ ^1/_3$ ore ; dacă raportul ar fi de 2 : 1 în timpul celor 10 ore de mers (deci $6\ ^2/_3$ ore de activitate continuă şi $3\ ^1/_3$ ore de odihnă) ar trebui să adăugăm la cele $3\ ^1/_3$ ore de odihnă încă $8\ ^1/_3$ ore. Însă, cum această relaţie se află între 1 : 1 şi 2 : 1, durata odihnei suplimentare de restabilire va fi de aproximativ 6 ore. Cu alte cuvinte, un marş obositor de 10 ore ar corespunde cu 16 ore de mers neobositor. Aceasta înseamnă că, dacă omul ar merge zilnic cîte 40 de verste, toată viaţa sa

[1] O verstă = 1 067m (*Nota red. rom*).
[2] Un arşin = 0,71 m (*Nota red. rom*).

ar consta din muncă neîntreruptă (neobositoare) și somn, fără a avea nici cel mai mic interval liber, nici măcar pentru mîncare.

Dar de ce n-am putea trece timpul de odihnă suplimentară pe seama somnului de 8 ore? În acest caz, mărșăluitorului i-ar rămîne 6 ore libere din 24.

Răspunsul ni-l dă faptul că omul obosește în cursul zilei chiar dacă nu lucrează, din cauza unei serii de activități nefolositoare, inevitabil legate de stare de veghe, de pildă menținerea corpului în ortostatism sau orice altă poziție, afară de decubitul dorsal, obosind totodată și în urma unei serii de impresii senzitive, în special dacă sînt în legătură cu o anumită încordare a atenției. Somnul reprezintă tocmai perioada de odihnă față de asemenea influențe, dar acestea acționează asupra omului și în cursul unei activități susținute. Fără menținerea corpului într-o anumită poziție și fără o anumită încordare a atenției nu se poate efectua nici o muncă musculară, ceea ce înseamnă că, sub acest aspect, cel care muncește obosește tot atîta cît și omul care nu lucrează, fiindu-i necesare pentru odihnă tot atîtea ore de somn.

Ca exemplu de mișcări active cu ritm mai lent decît mersul putem da mișcările respiratorii, care nu duc la oboseală. Din cauza marii variații a acestor mișcări la diferiți indivizi, în ce privește profunzimea și ritmul, considerăm drept caz limită, care nu duce la oboseală, ritmul de 20 de respirații pe minut, cu raportul de 1 : 2 între faza de activitate și cea de odihnă (considerînd că pauza respiratorie și expirația pasivă durează de două ori mai mult decît activitatea musculară pentru inspirație). Voi considera paralel cazul învîrtirii unei roți de către un muncitor obișnuit cu această muncă, dar o roată avînd asemenea dimensiuni încît lucrătorul să fie obligat, concomitent cu mișcările mîinilor, să-și încline și să-și îndrepte periodic trunchiul. În acest caz el nu face mai mult de 20—30 de rotații pe minut, iar dacă mișcarea se efectuează pe întreaga circumferință cu aceeași viteză, raportul dintre faza de activitate și cea de repaus pentru toți mușchii care acționează concomitent va fi de 1 : 1. Să mai presupunem că roata nu este strînsă și că funcționează ușor, aproape fără eforturi din partea muncitorului, astfel că poate fi pusă în mișcare, cînd cu o mînă, cînd cu cealaltă. Poate oare dura o asemenea muncă 10 ore din 24?

Ca ritm de mișcare, ea seamănă mai mult cu activitatea respiratorie decît cu cea cardiacă, pe de altă parte, se efectuează asemenea cu prima, prin participarea mușchilor trunchiului; de aceea, și în ce privește condițiile de neobosire trebuie comparată mai curînd cu mișcările respiratorii, cu atît mai mult cu cît la învîrtirea roții participă periodic ridicarea membrelor superioare, adică aproape cele mai obositoare dintre toate mișcările membrelor superioare, necesitînd odihna cea mai lungă.

În acest caz, transformarea raportului dintre fazele de contracții și cele de odihnă, raport pe care îl întîlnim în activitatea respiratorie, dă rezultate oarecum diferite, după cum considerăm că omul lucrează tot timpul cu ambele mîini sau alternativ, dar cu aceeași intensitate. În primul caz, odihna suplimentară la 10 ore de muncă neîntreruptă ar fi fost de 5 ore, adică munca neobositoare ar fi ocupat aproape tot timpul liber afară de somn, iar în al doilea, adaosul ar fi reprezentat doar $2\ ^1/_2$ ore. Însă, cum condiția cerută pentru acest ultim caz, ca „activitatea cu un membru superior să nu necesite eforturi mai mari decît activitatea cu ambele", este aproape irealizabilă practic, adaosul de 5 ore este mai aproape de realitate.

În orice caz, din acest exemplu reiese clar că cele mai obositoare sînt în general muncile cu mișcări uniforme, repetate periodic, iar cele mai puțin

obositoare, deci şi cele mai productive, activităţile care permit în cursul zilei alternări de lungă durată ale muşchilor în activitate.

La baza tuturor considerentelor şi calculelor făcute stă ipoteza că pentru restabilirea forţelor trebuie să existe o egalitate între suma scurtelor repausuri frecvente şi odihna continuă de aceeaşi durată, ipoteză pe care o consider cea mai verosimilă şi aplicabilă numai pentru munci relativ uşoare, în care mişcările se repetă periodic. Prin aceasta am spus că toate părerile exprimate nu reprezintă decît ipoteze aplicabile muncilor uşoare, şi că nu sînt aplicabile activităţilor grele cît timp ideea principală nu va fi fost controlată experimental.

I. M. SECENOV

Participarea sistemului nervos la mişcările active umane [1]

Orice activitate mecanică a omului, de la împletirea ciorapului, mersul, purtarea unor greutăţi în spinare, pînă la cîntatul cu instrumente muzicale, se efectuează numai cu muşchii membrelor superioare, inferioare şi ai trunchiului. Deci, muşchii sînt motoarele corpului nostru; dar ei nu pot acţiona spontan, fără impulsuri plecate din sistemul nervos; de aceea, la activitate participă totdeauna, alături de muşchi, într-o mulţime de moduri, sistemul nervos. Aci ne vom ocupa de această participare a sistemului nervos.

Pentru ca să prezentăm în acest scurt studiu un tablou succint, dar cît se poate de complet, cu datele referitoare la această problemă, sînt obligat să recurg la o imagine comparativă.

Din cauza faptului că orice muncă reprezintă o anumită succesiune de mişcări, căreia îi corespunde aceeaşi serie de contracţii ale diferitelor grupe musculare ale braţelor, picioarelor şi trunchiului, funcţia de lucru a întregii mecanici neuro-musculare poate fi comparată cu executarea la pian a unei bucăţi învăţate. Coardele sînt reprezentate de muşchi, clapele, de centrii nervoşi, pîrghiile care merg de la ele spre coarde, de nervi, iar muzicantul, de un agent necunoscut pentru noi ca natură, care acţionează de la centrii nervoşi, prin nervi, asupra muşchilor. În această imagine trebuie să ne închipuim pe muzicant continuu legat de instrument, într-un întreg.

După cum pentru executarea corectă şi armonioasă a bucăţii se cere în primul rînd ca muzicantul să fie în stare de veghe, putînd controla execuţia prin simţurile sale în fiecare moment, avînd şi putinţa de a modifica ritmul într-un sens sau altul şi de a dirija sunetele ca intensitate şi durată, tot aşa şi pentru agentul nostru necunoscut sînt obligatorii starea de veghe, controlul mişcării prin simţuri şi reglarea mişcărilor ca intensitate, viteză şi durată. Vom descrie aceste trei condiţii ale funcţiei sale.

Starea de veghe este în legătură cu acţiunea continuă a impulsurilor care vin din lumea înconjurătoare la organele noastre de simţ, lucru dovedit prin observaţii patologice întîmplătoare şi din fericire extrem de rare pe oameni. Un asemenea caz a fost observat de medici în Germania; era vorba de un tînăr căruia, dintre toate organele de simţ, îi rămăseseră în

[1] În cartea: Sub flamura ştiinţei, Culegere jubiliară în memoria lui N. I. Storojenko, editată de elevii şi admiratorii săi, M., 1902 (p. 664-669).

stare de bună funcționare doar un ochi și o ureche, servindu-i drept singura cale de comunicare cu lumea înconjurătoare. El era în stare de veghe cît timp ochiul vedea sau urechea auzea; dar, imediat ce medicii îi închideau experimental ochiul sănătos și-i astupau urechea, adormea foarte repede, trezindu-se sub influența unor acțiuni senzitive asupra acestor organe. Un alt caz a fost descris la Petersburg, în comunitatea din Pokrov, și mi-a fost redat de S. P. Botkin, cercetător atît de iubit de poporul rus în timpul vieții și la fel de drag prin amintirea pe care a lăsat-o.

Bolnava, care făcea parte dintr-un mediu cult, avea neatinse numai simțul tactil și muscular la una din mîini.

După mărturiile personalului spitalicesc, ea dormea aproape tot timpul și comunica cu oamenii în felul următor: i se punea o pernă pe abdomen; cu mîna care-și păstrase sensibilitatea, ducînd-o pe pernă, se scria întrebarea la care trebuia să se obțină un răspuns, iar acesta era dat de bolnavă verbal. Ea comunica la fel și cu S. P. Botkin. De exemplu, s-a scris cu mîna ei: „a venit la d-ta S. P. Botkin". Ea a răspuns: „sînt foarte bucuroasă" etc. Nu ne mai putem îndoi deci de faptul că starea de veghe, cu modificarea sensibilității care o însoțește inevitabil în diferite moduri și succesiuni, suferă schimbări sub influențe luminoase, sonore, termice, olfactive și adesea mecanice venite dinafară asupra organelor de simț. Ce-i drept, nu știm ce se petrece în acest timp în sistemul nervos central, dar nu ne putem îndoi de faptul însuși, aprioric, că pierderea tuturor simțurilor trebuie să corespundă neapărat cu o totală pierdere a cunoștinței, deoarece cunoștința nu se manifestă decît prin senzațiile conștiente. Totalei pierderi a sensibilității trebuie să-i corespundă un somn profund, fără vise.

Controlul mișcărilor prin simțuri. Comparînd mai sus mușchii cu coardele, am asemănat prin aceasta mișcările musculare cu sunetele pe care le dau coardele.

Această comparație este foarte apropiată de realitate. Orice schimbare în poziția membrelor superioare, inferioare și a trunchiului, ca și orice mișcare a acestor părți, dă conștiinței noastre semne senzitive mute cu ajutorul așa-numitului simț muscular, însă atît de precise încît recunoaștem imediat cu ajutorul lor modificarea intervenită în poziția membrului și mișcarea care a efectuat această schimbare. Astfel, un om cu ochii închiși distinge clar cît de mult îi este ridicat sau coborît brațul din umăr, cît este de flectat antebrațul pe braț, cît sînt de extinse degetele, dacă se produce flexia sau extensia gambei pe genunchi, repede sau încet, dacă se flectează capul înainte sau lateral etc. Aceasta înseamnă că unei anumite serii de mișcări îi corespunde în conștiință o anumită serie de semne senzitive; dacă însă prima se repetă frecvent, concomitent cu mișcările se învață și semnele senzitive corespunzătoare seriei. Imprimîndu-le în memorie, ele formează o serie de note după care sau, mai precis, sub controlul cărora se joacă piesa motorie corespunzătoare. Ce conduce muzicantul cînd cîntă în obscuritate o bucată cunoscută, dacă nu asemenea note? Fiecare sunet separat sau acord este precedat de o poziție specială în spațiu a degetelor mîinii cu mișcarea însoțitoare; aceasta înseamnă că executarea corectă nu este garantată de auz, ci de senzațiile obișnuite ce provin din mîna care cîntă.

Cu alte cuvinte, în cursul unei execuții muzicale în întuneric, seria de semne senzitive care determină schimbările succesive în poziția mîinilor fuge înainte și paralel cu seria de mișcări rapie. Simțul muscular are aci același rol ca și citirea vizuală a notelor, în cîntatul după note, care precede mișcările.

Acțiunea reglatoare a sensibilității rezultă și mai clar cînd ne referim la mișcări mai puțin complicate, cum ar fi arta de a merge. Desigur că latura motorie a acestei arte este înnăscută, pentru ca atunci cînd, după cum se spune, copilul învață să meargă, toată învățătura să constea în menținerea corpului în ortostatism, copilul deplasîndu-și picioarele singur, corect, fără nici un fel de indicații. Însă pentru mers este insuficientă mecanica motorie înnăscută ; la naștere ea nu este adaptată pentru mișcarea pe un sprijin dur ; copilul trebuie să învețe o serie de semne senzitive care însoțesc mersul. În cursul fiecărui pas există un moment în care ambele membre inferioare ating podeaua și în acest moment de sprijin, sensibilitatea servește pentru conștiința de semnal de a dezlipi talpa de podea cu un picior și de a-l aplica pe celălalt, semnal care reglează alternanța corectă a activității ambelor membre inferioare în timp și în spațiu. Lipsiți pe adulți de sensibilitatea sprijinului, așa cum se întîmplă la ataxici, și ei vor cădea dacă aveau ochii închiși, nefiind în stare să facă nici un pas. Acest exemplu este important și din alt punct de vedere : am spus că ataxicul nu poate face nici un pas cu ochii închiși, însă poate merge cu ochii deschiși. Aceasta înseamnă că reglatorul normal — sistemul muscular — poate fi înlocuit prin vedere, iar această înlocuire este posibilă în toate cazurile în care ochii pot urmări mișcările traduse.

Cine nu știe că la învățarea mișcărilor care produc sunete (nu la reproducerea celor învățate !), de pildă învățarea cuvintelor, a unui cîntec sau a unei piese muzicale, reglatorul principal al mișcărilor este auzul, și nu simțul muscular. În acest caz, ca și în mecanica nesonoră neuro-musculară, acțiunea reglatorie ia naștere din efectele motorii ale aparatului.

Cum se excită mușchii pentru activitate? În această problemă, datele noastre sînt foarte reduse. În linii generale cunoaștem numai următoarele trei fapte : știm că clapele mecanicii noastre neuro-musculare asupra căreia acționează un agent necunoscut ca natură (ele se numesc centri nervoși) se află în regiunea creierului, de a cărui integritate sînt legate toate manifestările vieții psihice conștiente ; cu oarecare siguranță putem indica topografia la suprafața creierului ; știm să excităm din aceste regiuni, la animale, contracția mușchilor care participă la mișcările active. În ceea ce privește însă natura însăși a excitațiilor care acționează asupra clapelor noastre, ea nu poate fi percepută din punct de vedere fiziologic, după cum reiese, între altele, din concepția care domina pînă acum, că agentul care excită activitatea musculară este reprezentat de un fel de forță impersonală, numită voință. Din cauza marii extinderi a acestei credințe, chiar printre oamenii învățați, trebuie să ne oprim asupra ei.

Ținînd seama numai de ceea ce constatăm la indivizi sănătoși, funcția musculară este cea mai supusă voinței dintre toate manifestările vitale ale corpului uman. Corespunzător acestui fapt, în trecut, chiar fiziologii deosebeau două feluri de mișcări, involuntare și voluntare, încadrînd în categoria a doua efectele contracției tuturor mușchilor scheletali, adică ale mușchilor membrelor superioare și trunchiului. Dacă această teorie ar fi fost justă, voința ar fi trebuit să poată excita fiecare mușchi separat, pentrucă pentru fiecare mușchi există anumite căi, separate de cele pentru alți mușchi. Totuși, studiul fenomenelor arată următoarele : 1) în majoritatea cazurilor voința nu poate să acționeze anarhic asupra mușchilor, acționînd simultan numai asupra anumitor grupe, și 2) voința domină numai mișcările provocate de necesitățile vieții. Voi da cîteva exemple. Mișcările fiecărui ochi sînt conduse de șase mușchi, dispuși identic la ambii globi oculari. Pentru vederea clară a obiectelor aflate direct în fața noastră, la diferite distanțe, putem

apropia axul ochilor intern (spre nas), mai mult sau mai puțin puternic, cu ajutorul mușchiului drept intern. Uitîndu-ne cu ambii ochi în sus sau în jos, noi îi ridicăm sau îi coborîm, în care scop intervin în fiecare ochi mușchii superiori și inferiori, drepți și oblici. Privind un obiect aflat la dreapta, rotăm ochiul stîng spre nas, iar dreptul spre tîmplă, și invers cînd privim spre stînga. Dar nu întîlnim condiții care ar necesita în același timp depărtarea ambilor ochi spre tîmple sau privirea cu un ochi în sus și cu altul în jos ; în concordanță cu aceasta, voința nu este în stare să comande asemenea mișcări. Voința domină mișcările respiratorii ale cutiei toracice, care constă din două jumătăți simetrice, cu două sisteme separate de mușchi ; dar ea nu conduce fiecare jumătate separat, deoarece în viața de toate zilele nu se întîlnesc împrejurări care ar necesita respirația numai cu o jumătate a toracelui. Tot atît de ineficace apare voința de a contracta o jumătate a musculaturii abdominale (adică mușchii care formează peretele abdominal). Cît timp un muzician neîndemînatic n-a învățat o bucată, mișcările mîinilor i se par supuse voinței : el simte că ele necesită eforturi. Dar o dată bucata bine învățată și executată de același muzicant, trecerea de la o mișcare la alta se face ușor, fără sforțări și atît de repede, încît nici nu poate fi vorba de intervenția voinței în fiecare din aceste mișcări. Unde a dispărut voința ? Cînd merge, omul de obicei nu se gîndește la ceea ce fac picioarele sale, iar mersul său este liber ; dar e suficient să-i treacă prin minte ideea de a urmări fiecare pas, ca să simtă mersul ca un act de voință, mișcările care erau libere devin forțate. Același lucru se întîmplă cu mișcările respiratorii și, în general, cu toate mișcările bine învățate. De aci reiese că intervenția voinței în mișcările învățate este nu numai de prisos, dar chiar dăunătoare, tulburînd armonia mișcărilor. Dar ce reprezintă în cazul acesta mișcările voluntare ? În definitiv, ele constituie esența mișcărilor învățate sub influența necesităților vitale, ceea ce înseamnă că ele nu suferă intervenția voinței ca a unui agent impersonal. Situația se prezintă altfel dacă, rămînînd pe terenul psihologic, înlocuim noțiunea fără conținut a voinței cu imaginea reală „de a voi", sub forma unei senzații determinate cu conținut. Necesitățile vitale dau naștere dorințelor, și acestea duc după ele acțiunea ; dorința va fi motivul sau scopul, iar mișcarea, acțiunea sau mijlocul de atingere a scopului. Cînd omul efectuează o așa-numită mișcare voluntară, ea apare, în urma dorinței, în conștiința însăși a acestei mișcări. Fără dorință ca motiv sau impuls, mișcarea în general ar fi fără sens. Corespunzător acestui punct de vedere despre fenomenul în cauză, centrii motori de pe suprafața creierului se numesc psihomotori.

Totuși, oricare ar fi natura excitantului mișcării, există un singur adevăr : impulsurile care vin de la centru și se transmit prin nervi la mușchi au forma unor șocuri sacadate, care se succed cu o frecvență de 19/secundă, lucru dovedit prin experiențele marelui fiziolog-fizician german Helmholtz.

Ca să terminăm cu problemele ridicate, mai rămîne să spunem cîteva cuvinte despre intensitatea șocurilor excitante ; ele sînt cel mai ușor de explicat prin exemple.

Impulsurile care vin din centri se transmit prin nervi spre mușchi cu o viteză de cîteva zeci de metri pe secundă ; însă nervii prezintă mecanisme care sînt excitate în toate punctele de-a lungul lor, de către impulsurile mecanice. De această condiție ne folosim în următoarea experiență : se ia nervul membrului posterior al broaștei de pe unul din mușchii piciorului și, fixînd capătul superior al mușchiului, se aplică pe mușchiul care atîrnă o greutate de 500 g de exemplu (mușchiul cîntărește circa 5 g), iar nervul se întinde orizontal pe un suport neted și dur. Apoi se lasă să cadă asupra

nervului, de la o înălțime de 1 cm, o greutate mică, de exemplu de 0,05 g. O asemenea lovitură ușoară este suficientă pentru excitarea mușchiului: contractîndu-se, el ridică greutatea suspendată de el, de exemplu cu 2—3 mm. Efectul mecanic al loviturii, exprimat în grammetri, va fi de $0{,}01 \times 0{,}05 = 0{,}0005$, iar munca mușchiului, produsă de lovitură, va fi de $500 \times 0{,}002 = 1$. Chiar din experiențe atît de grosolane se poate constata că impulsurile nervoase, ca producătoare ale efectelor motorii ale mușchilor, sînt de sute de ori mai slabe decît acestea; însă, în realitate, impulsurile naturale sînt desigur de mii de ori mai slabe. Se consideră că o muncă grea de opt ore a unui bărbat adult este egală cu 200 000 kilogrammetri. Dacă pentru activitatea musculară și pentru producerea impulsurilor nervoase energia se obține prin consumarea grăsimilor din corp, atunci pentru activitatea musculară de 200 000 kgm (considerînd că din căldura de ardere se folosesc pentru muncă 25%) ar fi fost necesare 200 g grăsime, iar pentru producerea impulsurilor mai puțin de 0,2 g. Pentru activitatea senzitivă se cheltuiește și mai puțină energie. Atingerea ușoară a pielii cu o pană este suficientă ca să provoace o netă senzație tactilă; atingerea ușoară a pavilionului urechii este percepută net ca un zgomot; a milioana parte dintr-un miligram de substanță mirositoare este suficientă pentru excitația olfactivă, și așa mai departe. Într-un cuvînt, prin structura sa, sistemul nervos este destinat să perceapă și să transmită cele mai slabe impulsuri către organele motorii.

I. M. SECENOV

Contribuţii la problema influenţei exercitate de excitarea nervilor senzitivi asupra activităţii musculare umane[1]

1. Am făcut această cercetare pentru a studia pe om (pe mine însumi) condiţia externă de restabilire a organelor active obosite de o funcţie neîntreruptă. Am plecat de la următoarele consideraţii. Munca regulată continuă, asemenea unei maşini, a muşchilor respiratori, atît cînd corpul e în repaus, cît şi atunci cînd activitatea respiratorie prezintă oscilaţii (e suficient să ne gîndim la oscilaţiile care apar după secţionarea bilaterală a vagilor, cînd mişcările continuă totuşi cu aceeaşi regularitate de maşină) ne arată calea cea mai simplă pe care am putea-o urma pentru a rezolva problema dată. Mişcările respiratorii nu sînt obositoare, ceea ce este probabil în legătură cu faptul că oboseala minimă a organului activ, produsă de fiecare inspiraţie, dispare complet în faza următoare, de repaus. Cu alte cuvinte, pentru o activitate neobositoare trebuie să existe un raport foarte precis între factorii de muncă (frecvenţa şi intensitatea mişcărilor, de asemenea mărimea obstacolelor înlăturate) şi durata perioadelor de repaus. Ce-i drept, acţiunea de refacere a perioadelor de repaus rămîne nedovedită în cazul respiraţiei, dar dispunem de un alt exemplu în care importanţa acestei influenţe este sigură : mă gîndesc la mersul cu sau fără o greutate. Probabil că în acest caz corespunde fiecărei diferenţe importante de greutate o anumită modificare a ritmului şi volumului mişcărilor efectuate de membrele inferioare şi, odată cu aceasta, o modificare a perioadelor de repaus ; ca şi în celălalt caz (în cursul respiraţiei), continuarea regulată a mişcărilor, asemenea unei maşini, este compatibilă numai cu modificările corespunzătoare ale tuturor factorilor de lucru ; în sfîrşit, aci, ca şi acolo, continuarea regulată a mişcărilor, asemenea unei maşini, este posibilă numai prin automatizarea acestora. Din păcate, mersul este tot atît de neadecvat pentru premisa cercetării ca şi mişcările respiratorii. Desigur că această cercetare este posibilă numai pe o grupă determinată de muşchi, mult mai redusă, care ar permite înscrierea grafică directă a activităţii şi care ar fi capabilă de o muncă efectuată de-a lungul cîtorva ore, tot atît de exact ca şi activitatea respiratorie sau mersul, şi în acelaşi timp cu eforturi variate.

[1] Zur Frage der Einwirkung sensitiver Reize auf die Muskelarbeit des Menschen. „*Le Physiologistte russe*" 1903—1904, vol. 3, nr. 41-45, p. 56-69, în cartea : *Secenov I. M.*, Opere alese, t. I, M. 1907.

Cele mai adecvate au fost mişcările braţelor la tăierea cu ferăstrăul din poziţia şezîndă, pentru că seamănă foarte mult cu mişcările respiratorii ca ritm şi satisfac toate celelalte condiţii menţionate mai sus.

Să descriem în primul rînd metoda grafică pe care am folosit-o.

2. Pe schemele alăturate sînt reprezentate principalele părţi ale aparatului. Pe planşeul superior *ac* (fig. 1), înşurubat pe o masă grea de lucru (*ab*, *cd*), se află două şine (*fe*) între care există o scobitură lungă; ştiftul diriguitor alunecă între şine înainte şi înapoi, pe o platformă cu jgheab

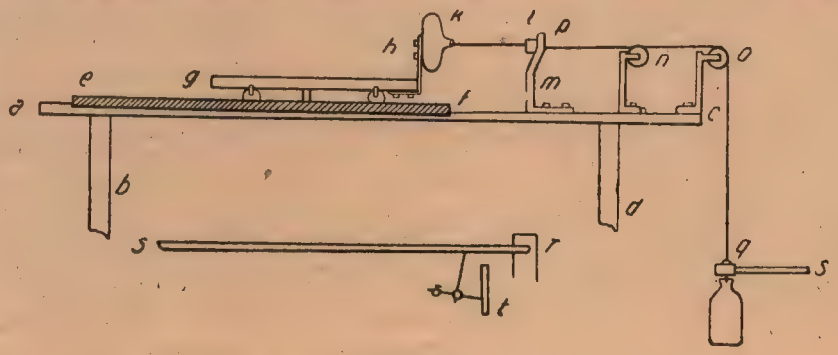


Fig. 1—2.

(*gh*) pe care se sprijină antebraţul ce lucrează. Prin acest dispozitiv se asigură mişcării o direcţie fixă şi, de asemenea, o aceeaşi acţiune a uneia şi aceleiaşi grupe de muşchi. Mînerul *k*, înşurubat de platformă, este urmat de un pilot de fier *kl*, pe care este aplicat un pivot mic transversal *l*, ce formează împreună cu o puternică scoabă dublă *m* dispozitivul de oprire. Şnurul *pq*, legat de *l* şi trecut peste blocurile *n* şi *o*, transmite mişcările platformei sau ceea ce înseamnă acelaşi lucru, mişcarea mînerului către pîrghia *qSr*, lungă de 120 cm, care se încarcă cu diferite greutăţi. Pîrghia se mişcă vertical şi transmite mişcările sale pe scara micşorată (fig. 2), pe o placă de sticlă *t* înnegrită, de 40 cm lungime. Montura în care se găseşte această placă este situată pe o platformă mobilă între şine, alcătuită la fel ca şi platforma destinată antebraţului. Mai departe, întrucît era necesar să determin înălţimea medie a ridicărilor înscrise în decurs de cîteva ore, placa trebuie să se miste pe cît posibil mai lent, fără a se pierde totuşi vreo ridicare. Am obţinut acest rezultat în felul următor: Pe un ceasornic simplu de perete, cu o greutate care se lasă, dacă se scurtează pendulul într-o măsură egală cu greutatea, se obţine o scoborîre mai rapidă a greutăţii, dar destul de egală; această tracţiune verticală e uşor de transformat într-una orizontală. Pe fig. 3 este reprezentat schematic capătul inferior al lanţului de ceasornic, cu greutatea aflată la cea mai înaltă poziţie a ei; *r* reprezintă blocul care modifică direcţia tracţiunii; desigur că el trebuie introdus atît de profund în patrulaterul făcut din sîrmă rezistentă încît firul care porneşte de la cîrligul *h* şi care trece peste el să rămînă constant în poziţie verticală în cursul coborîrii greutăţii; în acest caz, tracţiunea va rămîne neschimbată în decurs de cîteva ore. Distanţa dintre *r* şi *p* trebuie să corespundă cu lungimea plăcii de sticlă. Placa mea de sticlă se deplasa cu aproximativ 2 cm în 5 minute, şi, întrucît efectua de obicei 20 de ridicări pe minut, înseamnă că la 1 mm reveneau 5 scurtări (ridicări) şi tot atîtea alungiri. La început, aparatul a fost construit pentru mişcările efectuate cu o singură mînă. Am constatat că trebuie adaptat pentru ambele

mîini. Acum, miograful constă (fig. 4) din două jumătăți, construite după modul descris mai sus (cu două pîrghii separate și cu o singură placă comună de sticlă), care se unesc anterior sub un unghi ascuțit (de aproximativ 30°). Acest dispozitiv este întocmit astfel deoarece mișcările de tăiere cu ferăstrăul, alese pentru experiență, se efectuează în modul cel mai ușor sub un unghi de 75° față de suprafața frontală a corpului. In *A* este figurat locul pe care stă experimentatorul.

Fig. 3.

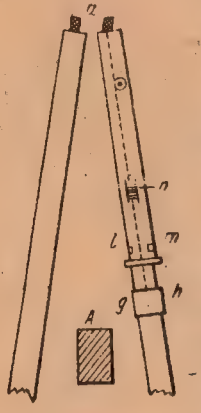


Fig. 4.

3. *Experiențe prealabile.* Mă aștepta o activitate continuă, care dura ore întregi la diferite încărcături, astfel că am fost nevoit să folosesc pentru experiențe greutăți relativ mici; pe de altă parte, intensitatea și viteza contracțiilor musculare trebuiau să rămînă constante, atît la fiecare experiență în parte, cît și în diferite experiențe comparate între ele, așa că am întîmpinat de la început următoarele greutăți la alegerea formei de mișcare: în cazul nostru, metoda propusă, cu tracțiune maximă la o încărcătură relativ grea, nu este adecvată (comparativ cu forța musculară folosită), deoarece trebuia să lucrăm cu greutăți relativ mici și pentru că este foarte greu și obositor să menținem în conștiința noastră fiecare mișcare în parte atunci cînd numărul lor se ridică la cîteva mii. Pe de altă parte, n-am putut prevedea faptul că mișcările alese ale mîinilor de tăiere cu ferestrăul vor fi tot atît de automate și egale ca și mișcările din cursul mersului. In orice caz, am fost nevoit să învăț aceste mișcări. Din fericire, învățarea lor n-a fost atît de grea pe cît credeam la început. In asemenea experiențe, e suficient să fim atenți la loviturile metronomului, numărîndu-le și încercînd să le adaptăm la mișcările brațelor, astfel ca începutul și sfîrșitul fiecărei mișcări duble (înainte și înapoi) să coincidă cu aceste lovituri, și ca această serie simplă acustico-motorie să poată fi însușită mult mai rapid decît se învață pe dinafară un cîntec sau o fabulă; o dată realizat acest fapt, se vede pe miogramă că, în condiții egale, ridicările la o înălțime egală, la fel de intense (adică cu aceeași viteză), sînt ascendente, iar intervalele de repaus sînt de asemenea aproximativ egale între ele. Acest lucru e ușor de înțeles dacă ne gîndim la viteza și exactitatea cu care se cîntă în orchestră o bucată bine studiată, de exemplu mișcările mîinilor violoniștilor cum urmează gesturile dirijorului.

Prezint ca exemplu trei miograme (fig. 5) ale unei experiențe în care mișcările mîinii mele se înscriau pe un cilindru rotativ (în așa fel încît nu puteam vedea înscrierile) în trei perioade diferite de activitate, și anume înainte de apariția oboselii (*A*), după instalarea ei (*B*) și apoi cînd mișcările automate au fost intensificate prin excitarea nervilor senzitivi (*C*) (despre aceasta vezi mai departe). In toate cele trei cazuri (ca și în experiențele descrise mai departe), întinderea mîinii urmează imediat după retragerea ei (ca și inspirația și expirația în mișcările expiratorii), astfel încît începutul fiecărei retrageri și sfîrșitul fiecărei întinderi coincid cu loviturile care se succed; de aceea, distanța *ab* și perioadele de repaus sînt peste tot egale între ele. Mai departe se vede (în *B*) că oboseala este legată de o importantă micșorare a mișcărilor, dar e ciudat că această modificare se percepe ca o

mărire a ritmului loviturilor. După ce mi-am însușit cele de mai sus, a trebuit să găsesc condiții și mai favorabile pentru ritm și încărcătură, în care ar fi fost posibilă o activitate continuă, neobositoare, în decurs de cîteva ore. M-am ghidat după analogia cu mișcările respiratorii, care devin mai frecvente în cursul activității musculare și sînt însoțite de un efort abia perceput. De aceea m-am oprit la cifra de 20 de ridicări pe

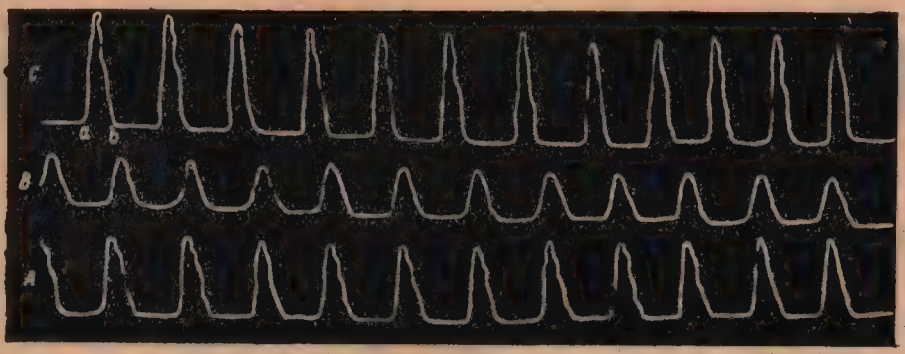


Fig. 5.

minut, la o încărcătură (circa 1,4 kg) care dă o senzație netă, dar foarte ușoară, de efort.

4. Acum a început partea cea mai plictisitoare a experienței: exercitii cu această activitate îndelungată și continuă [1]. Intrucît nu mă puteam transforma pentru multă vreme într-o mașină, am hotărît să mă ocup între timp de rezolvarea unei probleme destul de importante din punct de vedere practic: eficacitatea relativă de odihnire a mușchilor obosiți. Exercițiul mi-a permis să depun fără oboseală o activitate de 4 ore (4 800 de ridicări), însă experiențele suplimentare, și anume compararea a două mijloace de odihnă a mîinii obosite prin încetarea temporară a activității și prin transmiterea activității pe tot atîta timp celeilalte mîini, au dat un rezultat cu totul neașteptat. De atunci efortul meu s-a dublat oarecum, și îmi foloseam timpul, fie pentru a continua planul general propus, fie pentru a folosi descoperirea neașteptată. In concluzie, planul a rămas neîndeplinit atunci cînd a doua linie de cercetări a ajuns la sfîrșit. Toate datele de mai jos din acest capitol privesc exclusiv descoperirea neașteptată; și dacă, cu toate acestea, am vorbit de mult despre planul anterior abandonat și de posibilitatea îndeplinirii sale, am făcut-o pentru că trebuie să descriu metoda cercetării, care era bazată pe planul general.

Totuși, înainte de a trece la noul obiect, îmi voi permite să prezint două miograme de activitate continuă fără oboseală. Miograma mai lungă (fig. 6) se referă la o muncă de 70 de minute, cu o încărcătură de 700 g, cu 30 de ridicări pe minut, conținînd deci 2 100 de ridicări; în a doua (fig. 7) sînt prezentate separat trei stadii diferite ale activității de 4 ore pomenită mai sus, la o încărcătură de 1,365 kg, cu 20 de ridicări pe minut, și anume: ultimele 15 minute din prima oră, ultimele trei minute ale orei a treia și 20 de minute ale orei a patra. Cred că ambele miograme arată destul de

[1] Monotonia mișcărilor acționa uneori chiar ca o hipnoză: survenea somnul, și intensitatea ridicărilor scădea net.

net absența oboselii și constanța mișcărilor automate în condiții nemodificate, cu toate că e posibil ca, atît în una, cît și în cealaltă, așteptarea unui sfîrșit apropiat al acestei activități plictisitoare să fi intensificat mișcările, independent de voința mea : în ambele cazuri, ordonatele cresc ușor la sfîrșitul experienței.

5. In toate experiențele pe care le voi descrie acum, scăderea continuă a înălțimii ridicărilor constituie o dovadă a oboselii care se instalează

Fig. 6.

(lucru confirmat și de senzația acestei oboseli) și dimpotrivă, fiecare mărire a înălțimii care durează un timp oarecare reprezintă un semn de odihnă. In toate experiențele (cu excepția a trei din ele) m-am folosit de mișcări automate. Munca obositoare corespunde totdeauna (cu două excepții) unei încărcături de circa 3,4 kg cu 20 de ridicări pe minut.

Experiența menționată mai sus, cu rezultatul neașteptat, a constat din următoarele : la început a lucrat brațul drept pînă la obosire, după care a urmat o perioadă de odihnă de 5 minute (adică munca a fost întreruptă) ; apoi brațul drept a lucrat din nou pînă la obosire, urmînd o a doua perioadă de odihnă pentru brațul drept, în care brațul stîng a lucrat 5 minute ; imediat a reînceput să lucreze brațul drept, pentru a treia oară. Intr-un cuvînt, am comparat de două ori pe brațul obosit rezultatele a două influențe : a odihnei simple și a odihnei de aceeași durată în legătură cu activitatea celuilalt braț.

Cînd am efectuat pentru prima oară această experiență, am fost foarte mirat de faptul că brațul meu stîng lucra mult mai intens decît cel drept, cu toate că nu sînt stîngaci ; pe de altă parte, cu cîteva luni înainte lucrasem numai cu brațul drept (ce-i drept, făcînd eforturi mici), astfel că ar fi trebuit să devină mai puternic. Mirarea mea a crescut cînd am constatat că munca efectuată cu brațul drept obosit după activitatea cu brațul stîng a devenit mult mai intensă față de cum se prezenta după prima perioadă de odihnă. Din păcate, o călătorie a întrerupt această serie de experiențe. Cînd am reluat activitatea, după cîteva luni, priveam deja altfel rezultatul pe care îl obținusem : la început n-am avut nici un fel de alte păreri, dar acum am reluat munca dorind sincer să găsesc confirmarea faptului, la a cărui importanță am avut suficient timp să mă gîndesc. Cu alte cuvinte, eram în pericol să cad sub influența autosugestiei prin repetarea experienței, cu atît mai mult cu cît știam că oboseala produsă de ridicarea timp îndelungat a unor greutăți relativ mici nu exclude cîtuși de puțin posibilitatea mișcărilor voluntare puternice. Din fericire, mă țineam de ideea nepreconceptă a primei experiențe, și am început s-o repet ori de cîte ori puteam, întrucît am observat curînd două lucruri care mi-au

Fig. 7.

demonstrat că am de-a face cu un adevăr. Continuînd mișcările automate pînă la senzația netă de oboseală a brațului (pentru care îmi erau suficente 30 de minute de activitate continuă), constatam parcă o rezistență mai mărită și o încetinire a mișcărilor, stare care nu dispare nici după 10 minute de odihnă, așa cum o arată și următoarele mișcări ale brațului. Dacă însă perioada de odihnă durează chiar de două ori mai puțin, dar în acest timp lucrează brațul celălalt, senzația de oboseală dispare complet pentru

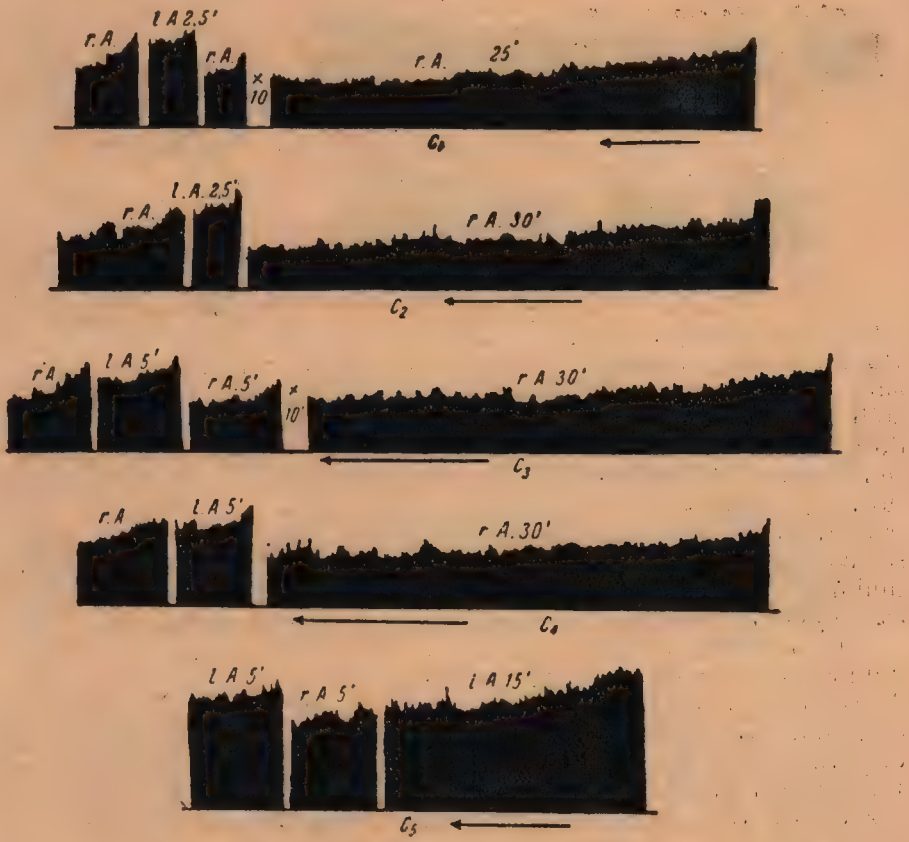


Fig. 8.

cîteva secunde, în cursul cărora brațul lucrează cu o forță nouă. De altfel, această capacitate crescută de muncă durează cel mult 1 minut, după care scade din nou, cu atît mai repede cu cît oboseala precedentă a fost mai mare. Și mai demonstrativă pentru modificarea stării organului obosit (care precede activitatea celuilalt braț) este a doua din condițiile menționate, care nu putea fi prevăzută, adică tendința involuntară de a grăbi ritmul mișcărilor, mărind consecutiv ridicările, fapt pe care l-am constatat la mine de cîteva ori, cu toate că nu-l prevăzusem.

Prezint ca exemplu 5 miograme (fig. 8), din care primele două perechi (C_1 și C_2, C_3 și C_4) arată acțiunea pe care o exercită asupra brațului drept obosit odihna simplă și odihna asociată cu activitatea brațului stîng : miograma C_5 arată acțiunea corespunzătoare a activității brațului drept asupra activității celui stîng, obosit.

Semnele *r*, *A*, *1. A* şi *x* înseamnă aci, ca şi mai departe : activitatea braţului drept, activitatea braţului stîng şi odihna. Durata activităţii şi a odihnei, aci ca şi mai departe, este notată în minute.

Intenţionat am citat aci primele două perechi de miograme, obţinute în zile diferite, ca exemplu al influenţei menţionate, pentru că ele (tot cîte două) prezintă o asemănare excepţională în evoluţia oboselii care se instalează progresiv în braţul drept. Oare am putea obţine intenţionat asemenea aspecte, mai ales fără a vedea ce înscrie peniţa pe placă? Aceste imagini reprezintă dovada că activitatea automată păstrează şi în cursul oboselii aceeaşi uniformitate mecanică. Miograma C_5 arată cu cît a fost mai intensă activitatea mea cu braţul stîng în comparaţie cu cel drept. După ce m-am convins prin metoda expusă mai sus, ce-i drept, pur subiectivă, de exactitatea observaţiei mele, devenea clară calea pe care trebuia să se desfăşoare experienţele în continuare. Creşterea capacităţii de muncă a braţului obosit putea fi datorită numai senzaţiilor care însoţeau mişcările celuilalt braţ sau, cu alte cuvinte, excitaţiei sistemului nervos ; de aceea, în experienţele ulterioare, trebuia să înlocuim în primul rînd această influenţă prin altele asemănătoare, plecate din alte regiuni ale corpului, iar apoi să încercăm o metodă oarecare de excitare a sistemului nervos. Am ales în acest scop activitatea membrelor inferioare, iar ca mijloc de excitaţie tetanizarea membrelor superioare.

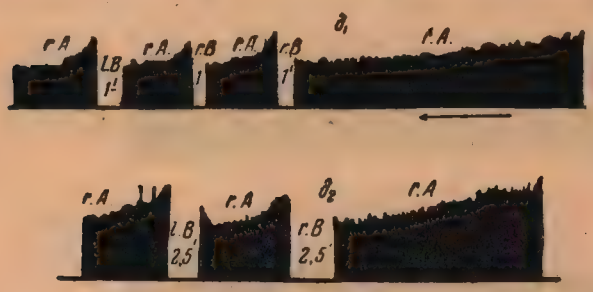


Fig. 9.

In activitatea desfăşurată cu membrele inferioare n-am avut în vedere numai datele găsite deja printr-o altă metodă, ci şi posibilitatea de a afla dacă nu există ceva specific în trecerea excitaţiei de pe o parte pe alta a corpului. La ridicarea greutăţilor, activitatea ambelor membre inferioare consta, fie în extinderea lor la nivelul genunchiului, subiectul fiind aşezat, fie în flectarea lor din articulaţia coxo-femorală. Desigur că aceste mişcări erau efectuate în cursul perioadelor de repaus ale braţului (drept) obosit ; din păcate, nu le-am putut înregistra, şi astfel pe miogramele citate d_1 şi d_2 (fig. 9) perioada acestei activităţi cade în intervalele goale, însemnate cu *r.B.* (membrul inferior drept) şi *l.B.* (membrul inferior stîng). Miograma d_1 corespunde cu activitatea produsă prin extensia genunchiului, iar cealaltă, cu activitatea produsă de flectarea coapsei.

După cum reiese cu claritate din aceste miograme, capacitatea de muncă a braţului obosit se măreşte şi prin activitatea membrelor inferioare (şi, în general, după cum s-a constatat, prin orice mişcare puternică a corpului). Insă se constată că sediul locului de excitaţie pe aceeaşi parte a corpului sau pe partea opusă nu are nici o influenţă ; acelaşi lucru se întîmplă şi în experienţele de mai jos, în care am folosit tetanizarea.

6. Intrucît în experienţele descrise munca obositoare revenea în cea mai mare măsură braţului drept, iar cea care suprima oboseala revenea braţului stîng, am aplicat tetanizarea la stînga, şi anume la palma stîngă ; în acest caz servea drept unul din electrozi mînerul platformei stîngi (pentru antebraţ), apucat cu palma, iar celălalt electrod, de forma unei

brățări metalice, cuprindea capătul inferior al antebrațului. Curentul nu trebuia să provoace contracții musculare, și era intensificat numai pînă ce se obținea în mînă senzația de tremurătură.

Am căutat : 1) să studiez acțiunea tetanizării însăși, adică fără a o compara cu alte mijloace de excitare a sistemului nervos ; 2) și 3) să compar acțiunea curentului cu acțiunea muncii excitante a brațului, respectiv cu

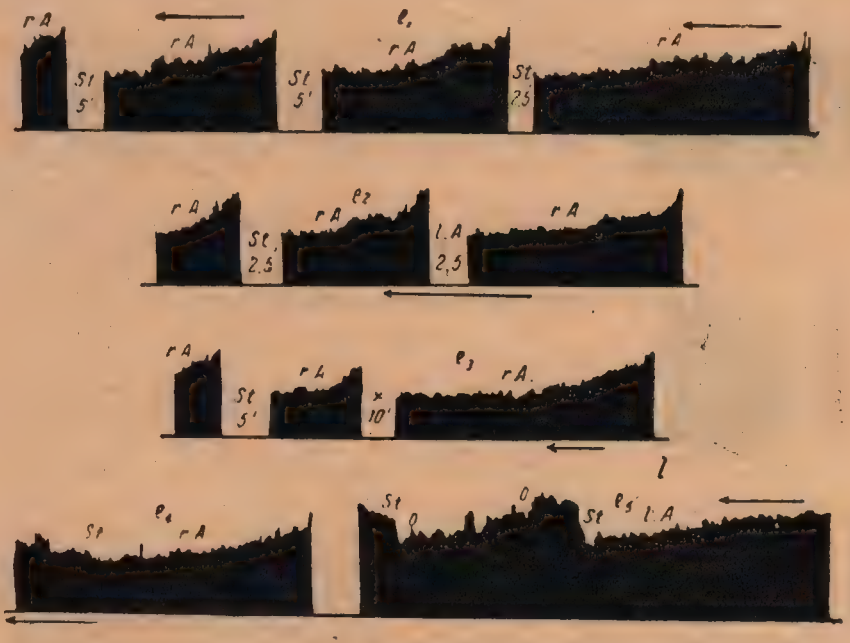


Fig. 10.

acțiunea repausului complet ; 4) să cercetez acțiunea curentului concomitent cu activitatea îndelungată a brațului obosit.

În miogramele respective e_1, e_2 și e_3 (fig. 10), tetanizarea survine în perioadele de repaus al brațului obosit, adică în intervalele goale notate cu *St* ; durata tetanizării este indicată în minute. În miogramele e_4 și e_5 (fig. 10), același semn *St* arată începutul tetanizării, iar intervalul dintre *o* și *o* în e_5 corespunde cu încetarea excitației.

Rezultatele acestor experiențe pot fi rezumate astfel :

1. excitarea nervilor senzitivi care însoțește tetanizarea mărește capacitatea de lucru a brațului obosit (miograma e_1) ;

2. după cum se constată, această influență este asemănătoare acțiunii percepțiilor care însoțesc mișcările membrelor (miograma e_2) ;

3. tetanizarea, asemenea ultimelor acțiuni, are o influență mult mai puternică decît odihna simplă (miograma e_3) ; în sfîrșit :

4. intensificarea se produce și prin curenți care acționează concomitent cu munca brațului obosit (miogramele e_3 și e_4).

În concluzie prezint două experiențe care demonstrează cele două rezultate importante ale întregii cercetări (influența excitării nervilor senzitivi, care însoțesc activitatea membrelor, și efectul excitației electrice).

Dacă intensificarea capacității de lucru, observată în cazurile descrise, ar surveni de asemenea în cursul unei munci cu greutăți atît de mari,

încît să necesite eforturi maxime voluntare, ducînd la oboseală pînă la o totală epuizare, faptul va fi dovedit.

Aceste experienţe au fost efectuate cu braţul drept al unui bărbat tînăr, foarte puternic, şi au dat miogramele *M* şi *S* (fig. 11). În *M*, istovirea mîinii drepte, adică imposibilitatea de a continua ridicările, a apărut după 83 de ridicări, urmînd în ordine : odihnă de circa 2 minute ; o nouă activitate a braţului drept pînă la istovire ; activitatea de refacere a braţului stîng, care a durat cît şi odihna ; în sfîrşit, activitatea braţului drept, care s-a odihnit.

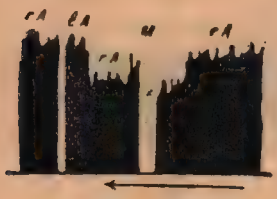


Fig. 11 a.

În *S*, excitaţia electrică (a braţului stîng) a început în momentul în care a apărut istovirea, şi mişcările s-au intensificat imediat (sub primul semn *St*) ; apoi activitatea braţului drept a fost întreruptă pentru două minute, iar excitaţia a continuat (semnul *St* în intervalul gol) ; după această odihnă, ridicările au atins nivelul maxim de la începutul experienţei.

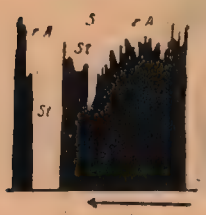


Fig. 11 b.

Ce-i drept, rezultatele experienţelor mele erau cunoscute subiectului respectiv ; dar, întrucît era obligat să depună tot timpul eforturi din ce în ce mai mari, e clar că nu putea fi vorba de autosugestie.

Desigur că aş fi putut varia la infinit experienţele cu excitarea electrică (privind felul, intensitatea şi durata excitaţiei, mărimea încărcăturii, felul muncii etc.), dar deocamdată mă mulţumesc cu o privire generală asupra fenomenelor pentru că ea ne permite să ajungem la un punct de vedere comun, şi anume :

a) urmările excitării nervilor senzitivi cînd aceste excitaţii acţionează asupra sistemului nervos în timpul odihnei organului obosit ;

b) acţiunea aceloraşi excitanţi (electrici) în cursul activităţii organului obosit, şi :

c) dispariţia concomitentă a senzaţiei de oboseală.

ad a) Plecînd de la experienţele în care excitaţia acţionează în timp ce organul obosit se odihneşte, fără a se manifesta prin ceva, cît timp organul rămîne inactiv, ajungem la concluzia (în ce priveşte primul punct) că acţiunea constă în încărcarea centrilor nervoşi cu energie ; după cum se poate constata, această înţelegere a fenomenelor este absolut judicioasă, întrucît prin generalitatea lor ele nu presupun nimic determinat în ce priveşte procesul care se produce (despre care efectiv nu ştim nimic precis : dacă excitaţiile care vin dinafară intensifică impulsurile care acţionează asupra centrilor motori, sau poate că măresc excitabilitatea acestor centri), punîndu-se întrebarea dacă sîntem în drept să considerăm organul efector menţionat drept o maşină.

ad b) Acelaşi punct de vedere poate fi aplicat şi în cazurile (punctul *b*) în care excitaţia artificială (electrică) a sistemului nervos se produce concomitent cu activitatea organului ; atunci această acţiune constă din creşterea cheltuielii de energie a organului obosit, ceea ce ar fi imposibil fără un aflux de energie dinafară.

ad c) La om, din experienţa de toate zilele se cunosc două stări ale sistemului nervos, denumite dispoziţie bună şi proastă, manifestate prin vioiciunea sau încetineala mişcărilor. Evident că putem considera aceste

stări, împreună cu senzațiile care le însoțesc, drept semne de rezervă de energie crescută sau scăzută din sistemul nervos central, în primul rînd pentru că buna dispoziție este pricinuită adesea de influențele externe asupra sistemului nervos, iar în al doilea rînd deoarece senzația de oboseală care însoțește proasta dispoziție are multe lucruri comune cu stările care însoțesc activitățile obositoare. Considerînd această din urmă analogie drept adevărată, devine clar, pe de o parte, că senzația de oboseală reprezintă un semn de rezervă scăzută de energie, iar pe de altă parte dispariția acestei senzații, creșterea capacității de lucru, respectiv mărirea rezervei de energie în sistemul nervos central prin senzații care vin la el prin nervii senzitivi. Să ne reamintim pentru mai multă siguranță acțiunea muzicii asupra soldaților obosiți de marș sau de acțiunea de îmbărbătare și înviorare a cîntecului în cursul muncii.

Astfel, principalele rezultate ale cercetării au putut fi explicate din același punct de vedere, și anume cu ajutorul noțiunii de încărcare cu energie a centrilor nervoși.

În favoarea acestei explicații mai putem menționa în concluzie următoarele :

7. Am arătat de mult, pe cale experimentală, pe broască, următoarele :

α) capacitatea centrilor nervoși de a însuma pe rînd excitațiile senzitive, inactive ca atare (șocuri de inducție aplicate pe nervul sciatic) pînă la impulsul care dă naștere mișcării, dacă aceste excitații se succed destul de frecvent[1] ;

β) tetanizarea puternică a nervilor senzitivi dă puternice efecte motorii, constînd din următoarele : cît timp durează tetanizarea puternică, mișcările sînt inhibate, iar imediat ce încetează excitația, mișcările apar mai intensificate[2], și :

γ) seria corespunzătoare de fenomene se observă pe bulbul broaștei, și anume : excitația puternică a nervului inhibă semnele galvanice, care apar din timp în timp în mod voit, prin impulsurile motorii din bulb, iar după încetarea excitației, acestea reapar, fiind mult mai intense[3].

Primul din aceste fapte arăta direct capacitatea sistemului nervos de a se încărca cu energie, oricum am explica acest fenomen, pentru că este real numai faptul că centrii nervoși au rolul de acumulator pentru excitațiile care vin la ei.

Următoarele două fapte pledează în același sens, pentru că ele pot arăta numai următoarele : dacă excitațiile care influențează centrii nervoși cu impulsuri pe care le provoacă nu-și pot găsi rezolvarea naturală (în cazurile noastre, prin mișcare) ele se acumulează în centrii nervoși și apar mai intens imediat ce dispare piedica.

Reiese clar că datele aduse la α și β sînt asemenea acelora pe care a trebuit să le explic mai sus.

8. Acum îmi mai rămîne să infirm o eventuală obiecție.

Sursa senzației de oboseală este situată de obicei în mușchii efectori ; eu situez însă dispariția ei în explicația menționată : exclusiv în sistemul nervos central. Pentru a explica această contradicție, am făcut următoarea

---

[1] Über die elektrische und chemische Reizung der sensiblen Ruckenmarksnerven des Frosches, Graz, 1868.

[2] Idem.

[3] Galvanische Erscheinungen an dem verlängerten Marke des Frosches, *Pflüger's Archiv für die ges. Physiolopie...*, 1882, Bd. 27, S. 524—566.

experiență : lucram automat cu brațul (adică nu mă gîndeam la mișcările mele) pînă ce apărea o senzație netă de oboseală, iar apoi am început să observ atent fiecare mișcare separată, încercînd s-o măresc pe cît posibil. Senzația de oboseală a dispărut prin aceasta imediat și n-a mai reapărut în cursul activității, deși am lucrat astfel fără întrerupere timp de o oră (1 200 de ridicări). Acest fapt apare paradoxal, dar e ușor de explicat la activitatea continuă cu același ritm ; apariția, mai mult sau mai puțin rapidă, a senzației de oboseală depinde de raportul dintre forța tracțiunilor musculare și mărimea rezistențelor învinse. Dacă ultimele sînt mari față de primele, contracțiile musculare se micșorează repede ; însă, în caz contrar, micșorarea rămîne multă vreme neînsemnată. În experiența noastră, în prima jumătate a miogramei (fig. 12), se respectă prima condiție, iar în a doua jumătate, a doua condiție. E clar, mai departe, că în cursul ambelor jumătăți ale experienței a lucrat una și aceeași grupă musculară ; deci, dacă sursa senzației de oboseală ar fi fost în mușchi, ea ar fi trebuit să apară mai curînd în a doua jumătate a experienței decît în prima, deoarece în acest interval activitatea a durat mult mai mult și a fost mai intensă. Dar noi constatăm tocmai contrariul ; deci, atît în această experiență, cît și în celelalte asemănătoare (adică în experiențele cu mișcări automate), sursa senzației de oboseală n-a fost în mușchi, ci în procesele care s-au petrecut în interiorul centrilor nervoși. Totuși, cu aceasta nu vreau să spun că mușchii nu participă de loc la apariția acestei senzații. Participarea lor în cursul muncilor grele este sigură ; cele spuse se referă numai la muncile ușoare, descrise în această cercetare. M-am folosit de asemenea de experiența descrisă mai sus pentru ca să precizez dacă creșterea capacității de lucru a brațului efector, prin transmiterea efortului la celălalt braț, survine și în alte condiții. Ultimele două serii de ordonate crescute cu semnele obișnuite *l.A* și *r.A* au răspuns afirmativ la această problemă. De altfel, am făcut experiența o singură dată în această formă. În concluzie, îmi voi permite următoarea observație : excitația electrică a nervilor și mușchilor a fost atît de utilă pentru studiul fenomenelor pentru că a putut fi efectuată constant, la orice intensitate a curentului, adică am putut lucra în orice condiții constante am fi dorit. De aceea, dacă ar veni vreodată timpul să se studieze miografic rezultatele motorii ale excitanților naturali asupra omului, cred că ne putem aștepta să obținem rezultatele corespunzătoare mai curînd de la mișcările automate decît de la cele voluntare, deoarece ultimele pot rămîne constante numai în cazul impulsurilor de voință maximă, în aceste condiții fiind mai puțin sensibile la influențele externe decît mișcările automate, mai slabe.

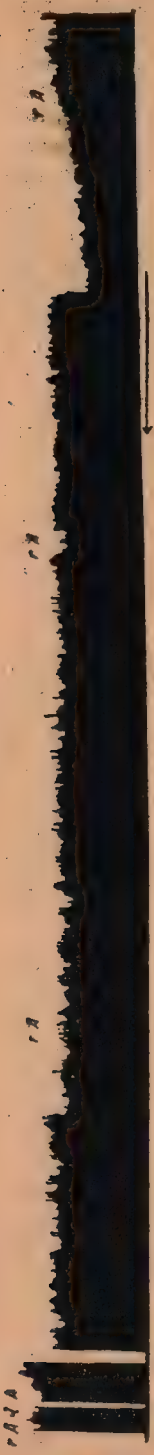


Fig. 12

I. P. PAVLOV

Despre centrul alimentar [1]

Stimaţi domni şi mult stimaţi tovarăşi

În această incintă s-a vorbit în repetate rînduri despre reflexele condiţionate salivare. În studiul lor există un aspect esenţial, care a rămas pînă acum în umbră, şi de care totuşi reflexele condiţionate sînt indisolubil legate; nici un reflex condiţionat nu se produce fără participarea lui. Acest aspect se referă la o regiune din sistemul nervos central tot atît de bine delimitată ca şi centrul respirator, cu care prezintă o analogie perfectă, deşi d tele respective sînt greu de găsit în manualele sau chiar în tratatele de fiziologie. Se întîmplă chiar ceva mai ciudat: puteţi găsi unele date despre această problemă în manualele vechi, în timp ce în cele noi lipsesc cu desăvîrşire.

Dar despre ce este vorba? Despre teoria centrului alimentar. Pe baza materialului pe care ni-l oferă astăzi teoria reflexelor condiţionate, este indiscutabil că acest centru alimentar există, tot aşa cum este indiscutabil că există şi centrul respirator. Întrucît, aşa cum am spus mai sus, el este perfect analog cu centrul respirator, voi începe prin a vorbi despre acesta din urmă. Funcţia centrului respirator se manifestă prin activitatea anumitor muşchi scheletali, care pun în mişcare cutia toracică. Ştiţi că primul impuls pentru activitatea sa îşi are originea în proprietăţile chimice ale sîngelui, încărcat cu bioxid de carbon şi cu alte produse ale metabolismului, insuficient oxidate. Ulterior, activitatea acestui centru este determinată de excitaţii reflexe, plecate de la diferite organe periferice, dar în special din organul în care se produce respiraţia propriu-zisă, adică din ţesutul pulmonar. Acelaşi lucru se petrece şi cu centrul alimentar.

Prin ce se manifestă funcţia centrului alimentar?

Prin activitatea întregii musculaturi scheletale, care îndreaptă corpul animalului spre un obiect comestibil, şi prin activitatea unei părţi din musculatura scheletală care realizează trecerea hranei din lumea externă înăuntrul organismului, în cavitatea tubului digestiv. Acelaşi centru alimentar, o dată cu mobilizarea unei anumite activităţi a musculaturii scheletale, pune în stare de activitate şi porţiunea secretorie superioară a tubului digestiv, şi anume, glandele, în special glandele salivare şi cele gastrice. Aceste două feluri de activităţi, adică a musculaturii scheletale şi cea secretorie, se desfăşoară sub impulsul excitaţiilor provenite din centrul

[1] Raport prezentat la Societatea medicilor ruşi din SPb., în cartea: Lucrările Societăţii medicilor ruşi din S. Petersburg, 1910—1911, SPb., 1911, sept.—oct. (p. 31—42).

alimentar, şi efectul lor poate fi urmărit în ambele direcţii indicate. Prin urmare, activitatea glandelor salivare, aşa cum este ea studiată în reflexele noastre condiţionte, se leagă de manifestarea activităţii centrului alimentar.

Dacă ne limităm numai la activitatea secretorie pentru a studia centrul respectiv, problema nu numai că nu suferă, ci, dimpotrivă, mai degrabă

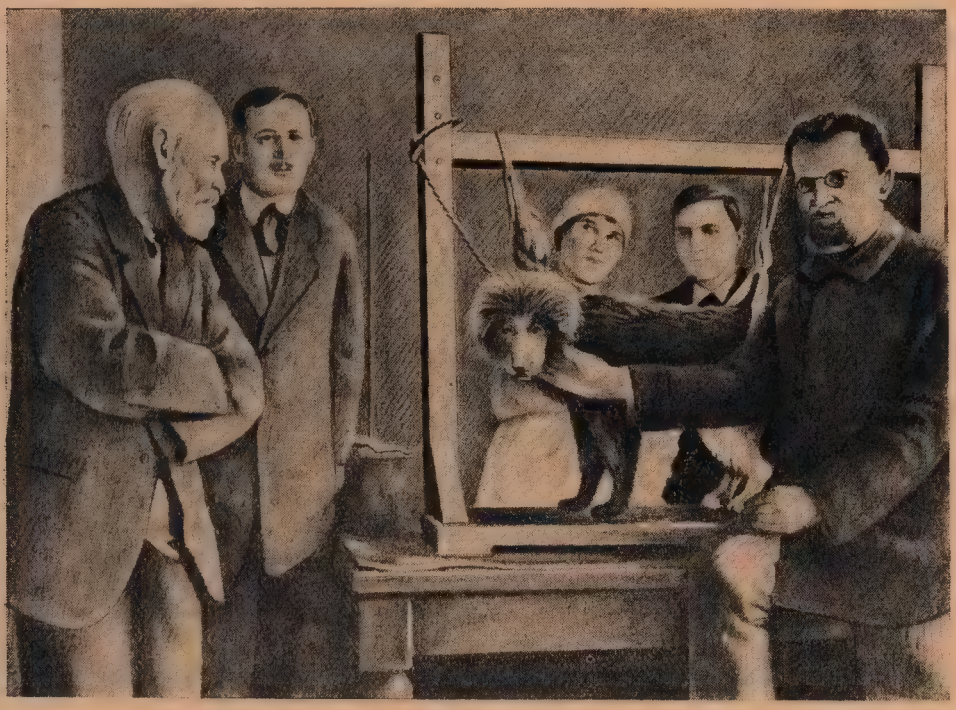
I. P. Pavlov în sala de operaţii a Secţiei de fiziologie din Institutul de medicină experimentală, 1902. De la stînga la dreapta: A. P. Sokolov, I. V. Suvalov (om de serviciu), I. P. Pavlov, I. A. Buhştab.

cîştigă în claritate şi precizie, întrucît musculatura scheletală este subordonată şi altor centri în afara celui alimentar; deci, fenomenele pe care le prezintă această musculatură se complică extrem de mult. Glandele gastrice sînt situate mai profund şi nu se află în strictă dependenţă de centrul alimentar, depinzînd şi de anumite excitaţii interne. Numai glandele salivare reprezintă expresia specifică a activităţii centrului alimentar.

Ce ştim noi despre această activitate? Ce anume o pune în funcţiune, o modifică, o întrerupe şi aşa mai departe? Este perfect clar că primul impuls care declanşează activitatea acestui centru alimentar, care face ca animalul să se mişte, să apuce hrana, să secrete salivă şi suc gastric, este în legătură cu compoziţia chimică a sîngelui animalului care nu a mîncat de cîteva ore, sîngele animalului devenind treptat „înfometat".

Faptul că lucrurile stau într-adevăr aşa este dovedit în primul rînd de analogia cu centrul respirator. După cum centrul respirator reglează în permanenţă cantitatea de oxigen din organism tot astfel centrul alimentar reglează pătrunderea substanţelor alimentare în organism. Dacă admitem

că principalul excitant al centrului respirator este un excitant intern, automat, trebuie să admitem același lucru și pentru centrii alimentari. În cazul nostru, pe lîngă această analogie dispunem și de dovezi concrete pentru lucrurile pe care le susținem. În general, orice centru poate fi excitat, atît automat, cît și de excitanți dinafară, transmiși de la diferite organe periferice, de-a lungul nervilor centripeți. Pînă astăzi nu există



I. P. Pavlov în laborator cu colaboratorii săi, 1923. De la stînga spre dreapta : I. P. Pavlov, K. M. Bîkov, M. K. Petrova, I. P. Razenkov, V. V. Savici.

nici o dovadă (deși mulți autori s-au ocupat cu această chestiune) a faptului că pentru manifestarea activității centrului alimentar este neapărat necesară o excitație reflexă. S-au secționat diferiți nervi care pornesc de la tubul digestiv și nu s-a constatat dispariția reacției motorii pozitive față de aliment sau, folosind terminologia curentă, dispariția poftei de mîncare. Și eu am făcut cîndva numeroase experiențe de acest fel. Am secționat nervii viscerali, pneumogastrici și ambele perechi de nervi senzitivi ai limbii, dar animalele se simțeau foarte bine, trăiau mult și se comportau față de hrană ca și cele normale. În consecință, observăm același lucru ca în cazul centrului respirator : putem secționa toți nervii centripeți și activitatea centrului persistă.

În consecință, excitantul nervos al centrului alimentar este compoziția chimică a sîngelui animalului în stare de inaniție. Această excitație automată internă există la început într-o formă latentă și apoi începe să capete expresie prin mișcările animalului în direcția hranei, prin salivație etc. Mă voi opri asupra excitației automate latente, așa cum se manifestă ea în repetate rînduri în reflexele noastre condiționate. Voi prezenta o experiență din lucrarea lui P. M. Nikiforovski.

S-a elaborat la un cîine un reflex condiţionat salivar pentru lumină: atunci cînd se aprindea o lumină vie într-o cameră întunecată, se turna în cavitatea bucală a animalului o soluţie de acid. După numeroase repetări ale acestei asocieri, fiecare aprindere a luminii determina singură salivaţia. Apoi, experienţa a fost modificată în sensul că acidul a fost turnat cu o întîrziere de 3 minute faţă de aprinderea luminii vii. În acest caz, se formează un aşa-numit reflex condiţionat salivar întîrziat, adică salivaţia lipseşte în primul şi al doilea minut, apărînd abia în al treilea minut, imediat înainte de turnarea acidului.

Analiza a arătat că această întîrziere se datoreşte apariţiei inhibiţiei interne, şi că, în decursul primelor două minute, acţiunea luminii vii este înfrînată, inhibată de anumite condiţii interne. Este uşor de demonstrat că lucrurile stau într-adevăr astfel. Această inhibiţie internă poate fi suprimată, inhibată la rîndul ei, adică reflexul poate fi dezinhibat. Agentul care suprimă inhibiţia, adică agentul dezinhibitor, poate fi orice excitaţie bruscă venită din lumea externă. Astfel, dacă în intervalul dintre începutul iluminării şi minutul al treilea apare o excitaţie de acest fel, ea determină salivaţia.

După ce am pomenit de natura acestui reflex salivar întîrziat, voi prezenta un fapt care se observă constant la cîinele descris. Cîinii noştri sînt hrăniţi în general la ora 17. Dacă experienţa cu lumina se începe la 10 dimineaţa şi se formează un reflex salivar întîrziat, salivaţia apare abia în al treilea minut după aprinderea luminii. Dacă facem aceeaşi experienţă la ora 15—16, în comportarea animalului nu apare nimic special, şi el reacţionează la fel ca şi dimineaţa. Constatăm însă că nu putem obţine aproape niciodată fazele de întîrziere; saliva începe totdeauna să fie secretată de îndată ce se aprinde lumina. Este limpede că starea de excitaţie latentă a centrului alimentar se repercutează asupra centrului, prin intermediul căruia se realizează reflexul nostru la acid. Ştim că între diferiţi centri există o interacţiune şi că unul din ei îl poate inhiba pe celălalt. Întrucît în primul şi al doilea minut în centrul „acid" există un proces inhibitor, intensificarea stării de excitaţie latentă a centrului alimentar îl suprimă ca orice alt excitant dinafară; excitaţia latentă crescîndă provoacă dezinhibiţia. Voi prezenta ulterior multe alte date care dovedesc existenţa reală a acestei stări de excitaţie latentă. Raportul care urmează după referatul meu se ocupă în mod special de această problemă. Se pune o întrebare: pe ce se bazează existenţa acestui proces de excitaţie latentă?

Putem presupune că excitaţia nu a atins încă intensitatea necesară pentru a se manifesta printr-un efect evident. Desigur că acest element poate şi trebuie să existe, însă el nu epuizează toată problema. Desigur că există şi o inhibiţie internă, care nu permite uneori manifestarea activităţii centrului alimentar. Putem demonstra cu ajutorul cîtorva fapte că lucrurile stau astfel. În faţa experimentatorului se găseşte un cîine; nu există nici un fel de semne nete că centrul alimentar ar lucra. Animalul nu face nici o mişcare în direcţia hranei şi salivaţia nu se produce. Turnăm în cavitatea bucală a acestui cîine un acid, care desigur că nu este un aliment, şi comportarea motorie a cîinelui faţă de această substanţă este cu totul alta. După ce se termină acţiunea acidului, cîinele prezintă o reacţie motorie extrem de pronunţată faţă de hrană şi animalul începe să adulmece, loveşte cu labele în masă, într-un cuvînt se agită, şi, dacă în faţa lui există vreun excitant condiţionat alimentar, se zbate să ajungă la el şi îl linge. Iată manifestarea pozitivă a activităţii centrului alimentar. Putem interpreta acest fapt numai în sensul că centrul „acid" excitat lucrează asupra centrului alimentar, pe care-l inhibă conform legii generale a interacţiunii

centrilor. Atunci cînd centrul calimentar prezintă un anumit grad de inhibiţie, această inhibiţie este cea inhibată : excitantul este eliberat şi apare o reacţie. Acesta este fenomenul de dezinhibiţie, pe care îl întîlnim în mod constant. Este vorba de o realitate evidentă, de care ne convingem în fiecare zi.

Iată un alt exemplu din lucrarea doctorului A. N. Kudrin. Este vorba de un cîine căruia i s-au extirpat regiunile posterioare ale emisferelor cerebrale. Devierea de la normal consta în primul rînd în faptul că procesele legate de inhibiţie erau micşorate. Acesta este rezultatul obişnuit al unei operaţii de oarecare importanţă făcută pe emisferele cerebrale. Dacă luăm un cîine normal, care nu a fost hrănit de dimineaţă, şi începem experienţa, adică îi dăm puţin praf de carne, vom obţine desigur o secreţie salivară. Va urma o oarecare agitaţie din partea cîinelui, despre care voi vorbi ulterior. Această excitaţie dispare după aproximativ 5 minute şi animalul se linişteşte. Secreţia salivară dispare complet şi uneori cîinele poate chiar să adoarmă.

Însă la cîinele la care sistemul inhibitor era slăbit, s-a observat că, atîta timp cît era nemîncat, era foarte liniştit ; dar , de îndată ce i se dădea să mănînce, prezenta o stare de agitaţie puternică. Această stare de agitaţie, legată de salivaţie, durează foarte mult, uneori chiar o oră şi jumătate sau mai mult, scăzînd apoi treptat. Putem constata în acest timp o salivaţie ondulatorie, care scade şi se intensifică alternativ. Ştim din fiziologie că dacă într-un fenomen apar ondulaţii înseamnă că se petrec procese antagoniste (de exemplu, interacţiunea aparatului presor şi depresor). Transpunînd această noţiune la cazul nostru, va trebui să admitem că în centrul alimentar există de asemenea un element de inhibiţie atunci cînd el este încă în stare de excitaţie latentă.

Pentru a putea aplica la om datele despre care vorbesc, trebuie să adaug următoarele : este limpede că centrul alimentar, pe lîngă manifestările lui traduse prin activitatea musculaturii scheletale şi activitatea secretorie a porţiunii iniţiale a tubului digestiv, mai prezintă o manifestare pe care o cunoaştem datorită facultăţii noastre de autoobservare. Este vorba de senzaţia de poftă de mîncare şi foame. Desigur, cînd este vorba de om, această senzaţie este un fapt indiscutabil, în timp ce, în ceea ce priveşte animalele, trebuie să ne mărginim numai la confruntarea faptelor exterioare, pentru a nu ajunge la idei fanteziste.

Astfel, activitatea centrului alimentar se manifestă şi în senzaţiile noastre. Manifestarea temporară a activităţii centrului alimentar în cazul dezinhibiţiei, fapt despre care am mai vorbit, se constată şi în practica omenească şi stă la baza unei metode terapeutice. Cînd pofta de mîncare este micşorată, adesea, pentru a o provoca, nu se foloseşte un aliment, ci o substanţă repulsivă : se dă pacientului ceva amar, acru etc., şi se obţine acelaşi efect ca şi cel descris la cîine, la care excitaţia centrului acid a avut o acţiune inhibitoare asupra centrului alimentar inhibat, dezinhibîndu-l şi determinînd din partea lui o activitate energică.

În cazul centrului respirator, pe lîngă excitaţia automată, se manifestă şi diferite excitaţii reflexe. Dacă secţionăm ambii nervi vagi, care conduc la centrul respirator excitaţiile din ţesutul pulmonar, activitatea respiratorie se modifică net şi definitiv ; şi în centrul alimentar au un rol deosebit de important nervii senzitivi centripeţi, şi anume nervii gustativi şi chemoceptorii din cavitatea bucală.

Iată experienţele care se referă la aceste fapte. Provocăm unui cîine un reflex condiţionat alimentar, adică stimulăm animalul prin vederea

şi mirosul hranei un anumit timp, de exemplu o jumătate de minut, şi obţinem un anumit efect, de pildă 3—5 picături de salivă. În condiţiile respective, aceasta va constitui măsura excitabilităţii centrului alimentar. Apoi dăm cîinelui să mănînce. De îndată ce a mîncat, cîinele manifestă o excitaţie care nu exista înainte : se linge pe bot, adulmecă tot ce este in jurul lui, loveşte podeaua cu labele, scheaună etc. Dacă după ce se potoleşte această stare şi secreţia salivară încetează, se repetă experienţa cu arătarea hranei, vom obţine acum, nu 3—5 picături, ci 10—15 picături de salivă. Cu prima alimentare am determinat în centrul alimentar o excitaţie reflexă şi activitatea a devenit mult mai pronunţată : pentru acelaşi excitant, adică pentru un excitant de aceeaşi intensitate, efectul este mult mai mare.

În viaţa noastră de toate zilele, această situaţie apare mereu. Se întîmplă ca la timpul oportun pofta de mîncare să lipsească şi omul să fie indiferent faţă de hrană. Este însă suficient să ia o îmbucătură, să se producă o excitaţie a nervilor gustativi, pentru ca pofta de mîncare să apară. Există un dicton : „L'appetit vient en mangeant"[1]. Este clar că se referă la excitarea centrului alimentar de către acţiunea unui excitant reflex periferic. Dar centrul alimentar, ca şi cel respirator, poate fi nu numai excitat de aceşti excitanţi periferici (din cavitatea bucală), ci şi inhibat pe cale reflexă. Deci, activitatea lui este reglată în mod reflex, şi în sens pozitiv şi în sens negativ.

Asistăm în fiecare zi, în experienţele noastre, la fenomenul despre care am vorbit şi care constă în următoarele : după cum aţi auzit, folosind pentru prima dată reflexul condiţionat natural, adică arătînd cîinelui hrana, am obţinut o salivaţie de 3—5 picături. Apoi am hrănit animalul. La a doua încercare, sub influenţa excitantului condiţionat, am obţinut o acţiune intensificată (10—15 picături de salivă), rezultat determinat de faptul că am asociat excitarea cavităţii bucale cu excitarea internă a centrului alimentar. A treia oară, folosind acelaşi procedeu, am obţinut numai 8 picături în loc de 10—15 ; a patra oară am obţinut şi mai puţin, respectiv 5 picături ; a cincea oară, numai 2—3 picături etc. Reflexul condiţionat se stinge treptat, văzînd cu ochii, şi, deşi animalul primeşte de fiecare dată o cantitate oarecare de hrană, activitatea centrului alimentar este din ce în ce mai inhibată, datorită unor condiţii care apar în cadrul experienţei. De unde provine acest fenomen, ce semnificaţie are el ? Desigur că această inhibiţie îşi are punctul de plecare în stomac, fie din contactul lui cu alimentele, fie din stadiile iniţiale ale activităţii sale secretorii, sau, în general, datorită faptului că hrana a pătruns în stomac. În consecinţă, avem înaintea noastră o inhibiţie reflexă a centrului alimentar. Sensul este limpede : dacă hrana a pătruns în stomac, centrul alimentar trebuie să-şi înceteze funcţia de-a lungul timpului necesar pentru ca hrana ingerată să fie digerată. Cum se poate dovedi că este vorba într-adevăr de un reflex cu punct de plecare în stomac ?

Dovada o constituie experienţele doctorului V. N. Boldîrev. La un cîine care avea o fistulă esofagiană, deci hrana înghiţită nu ajungea la stomac, s-a constatat că inhibiţia descrisă nu se producea. La repetarea multiplă a reflexului condiţionat, însoţită de alimentarea animalului, s-au obţinut constant aceleaşi cifre.

Cine nu cunoaşte din viaţa de toate zilele fenomenul la care se referă expresia „să-ţi amăgeşti foamea" ? Uneori avem o poftă de mîncare in-

[1] Pofta vine mîncînd (*Nota red. rom.*)

tensă, dar este suficient să luăm o îmbucătură, şi, după ce pofta de mîncare s-a intensificat mai întîi timp de cîteva minute, ea dispare complet după 5—10 minute. Mamele cunosc bine acest fenomen, care deseori le îngrijorează foarte mult. De obicei, copiii n-au răbdare să aştepte ora obişnuită pentru masă şi cer să li se dea ceva de mîncare mai devreme. Mamele caută să combată această tendinţă şi spun copilului: „Ai să-ţi strici pofta de mîncare!". Într-adevăr, copilul mănîncă în această împrejurare foarte puţin, în schimb nu mai mănîncă la masă, deoarece se produce un reflex inhibitor al centrului alimentar.

S-ar părea că în această privinţă există o oarecare nepotrivire, dar cunoaştem numeroase nepotriviri de acest fel în organism. Se pune însă întrebarea, dacă aceste cazuri constituie într-adevăr defecte ale maşinii animale. Pătrunderea unei cantităţi de hrană în stomac întrerupe pentru un timp sau face să scadă activitatea centrului alimentar. Ce se întîmplă? Dacă în organism există o lipsă mare de substanţe nutritive, după digerarea rapidă a acestei cantităţi de hrană, pofta de mîncare reapare. Situaţia ar putea fi mai rea dacă excitabilitatea centrului alimentar ar scădea numai o dată cu satisfacerea completă a necesităţii organismului în alimente lichide şi solide, deoarece consecinţa unei asemenea situaţii ar fi supraalimentarea şi umplerea excesivă a stomacului cu hrană.

Vedem deci că există o analogie dintre cele mai perfecte între centrul respirator şi cel alimentar. Prezentînd datele de care dispunem, ar fi putut să pară că numărul lor nu este prea mare; în schimb, ele au fost constatate în fiecare minut; ne-am convins că centrul alimentar este o maşină cu funcţionare tot atît de neîntreruptă ca şi centrul respirator.

Se pune problema felului în care trebuie să ne închipuim centrul alimentar, părţile din care este alcătuit şi porţiunea din sistemul nervos căreia îi corespunde. Este limpede că acest lucru trebuie înţeles în sensul larg al cuvîntului, că este vorba de o porţiune a sistemului nervos care reglează echilibrul chimic al organismului. În consecinţă, noţiunea de hrană trebuie înţeleasă în sens larg, şi, prin urmare, atunci cînd copilul desprinde cu plăcere o bucăţică de tencuială de pe perete şi o mănîncă, faptul reprezintă tot o activitate a centrului alimentar. Trebuie să vedem în acest centru o formaţiune foarte complexă, alcătuită din părţi izolate. Veţi înţelege de ce acest lucru se poate face fără a forţa sau exagera faptele. Acum cîteva luni am dezvoltat în această Societate ideea că, în porţiunea centrală a arcului reflex, trebuie să distingem totdeauna două jumătăţi. Totuşi, acest lucru este deseori uitat; în cărţile de fiziologie se vorbeşte despre centri fără să se lămurească din ce părţi sînt alcătuiţi. De asemenea, nu se precizează dacă anumite celule aparţin nervilor centripeţi sau celor centrifugi. În această privinţă s-a produs un ciudat regres. Cînd a apărut teoria arcului reflex în studiul măduvii spinării, era foarte limpede că în partea centrală a arcului trebuie să deosebim, pe de o parte, capătul central al nervului senzitiv, iar pe de alta cel iniţial al nervului motor. Baza histologică a acestei interpretări era reprezentată de existenţa celulelor coarnelor anterioare şi posterioare. Dar cu cît avansau cercetările, cu cît au început să fie studiate porţiuni tot mai mari din sistemul nervos central, cu atît s-au îndepărtat treptat autorii de la această idee iniţială justă şi nu au mai studiat precis celulele care intră în structura centrului respectiv. Celulele denumite înainte senzitive, adică celulele terminale centrale ale nervilor centripeţi, le voi denumi celule receptoare, după terminologia unanim admisă astăzi.

Cred că centrul principal de greutate al activității nervoase rezidă tocmai în porțiunea receptoare a centrilor nervoși. Aici se află baza progresului sistemului nervos central, care este realizat de creier, de emisferele cerebrale, organul fundamental al echilibrării perfecte a organismelor animale superioare cu lumea dinafară. Porțiunea centrifugă este pur efectoare. lucru ușor de înțeles : aceiași mușchi pot fi folosiți pentru mii de scopuri sub influența determinantă a aparatului receptor : el determină combinația în care vor intra celulele diferiților nervi motori.

Să revenim la centrul alimentar : din ce fel de celule este el alcătuit? Afirm categoric că este vorba de celule receptoare, întrucît ele recepționează diferite excitații, pornite, atît de la nivelul organelor, cît și de natură reflexă. Centrii nervoși ai organelor la nivelul cărora se manifesta activitatea centrului alimentar sînt simplificați pînă la ultimul grad. În cazul reflexelor condiționate am putut excita reflexul alimentar folosind agenți de o variație infinită ; secreția salivară provenea totdeauna de la aceiași centri salivari. Întrucît centrul alimentar este un centru receptor, se înțelege că el trebuie să fie extrem de complex. El face ca aparatul locomotor să se orienteze, fie spre acid, fie spre carne, fie spre pîine, var etc. ; el primește excitația și o transmite organului efector sub formă de impuls. Mai pe scurt, el este tot atît de complex ca și centrul cortical al nervului optic, auditiv etc. Unde se găsește acest centru? Trebuie să spunem că fiziologii au o atitudine mai indiferentă față de problema topografiei decît patologii. Pentru fiziolog, problema funcției, a activității acestui centru prezintă o importanță mai mare. Exemplul centrului respirator ne arată că localizarea precisă a centrilor nervoși reprezintă o problemă greu de rezolvat. La început s-a crezut că este vorba de un punct situat în bulb, de dimensiunile unei gămălii de ac. Acum, acest punct s-a dilatat foarte mult, a urcat spre creier și a coborît spre măduvă, așa încît actualmente nimeni nu știe să-i indice limitele exacte. Tot astfel, și în cazul centrului alimentar trebuie să ne așteptăm la o formațiune de dimensiuni respectabile, întinsă pe o mare distanță în sistemul nervos central. Deocamdată nu se poate preciza localizarea acestui centru. Sînt indiscutabile numai anumite date, care vor servi ca material pentru rezolvarea problemei. Trebuie să admitem că centrul alimentar se găsește în diferite etaje ale sistemului nervos central. Avem înaintea noastră un porumbel căruia i s-au extirpat emisferele cerebrale. Ore întregi, el stă nemișcat ; chiar dacă este pus în mijlocul unei grămezi de grăunțe, nu poate apuca cu ciocul nici un bob. Totuși, chiar la acest porumbel se manifestă foarte net activitatea centrului alimentar. La 5—7 ore după ce a fost hrănit prin introducerea grăunțelor în cioc, porumbelul iese din starea de imobilitate, și, pe măsură ce trece timpul, începe să meargă din ce în ce mai energic. Este indiscutabil că în acest caz se manifestă activitatea centrului alimentar, care pune în funcțiune musculatura scheletală. Faptul că lucrurile stau astfel este dovedit într-un mod foarte simplu de împrejurarea că este suficient să-l prindem și să-i introducem în cioc cîteva boabe, pentru ca porumbelul să redevină imobil pentru mai mult timp. Din acest fapt rezultă că o parte din centrul alimentar se găsește și mai jos de emisferele cerebrale. Pe de altă parte, este tot atît de indiscutabil că unele părți din centrul alimentar se găsesc în emisferele cerebrale, unde ar putea fi reprezentate de centrii gustativi. Este limpede că un anumit gust, plăcut sau neplăcut, constituie un stimul nervos, față de care ne comportăm ca ființe conștiente, fenomen care poate fi atribuit numai emisferelor cerebrale. Rezultă în mod evident că centrul alimentar

este constituit din grupe izolate de celule, dintre care un grup mare se găseşte situat în emisferele cerebrale. Vedem deci că există în această privinţă un anumit material, care, desigur, este încă departe de a fi satisfăcător. Din păcate, situaţia nu este mai bună, în acest sens, nici în ceea ce priveşte centrul respirator.

Ca o concluzie a tuturor celor pe care vi le-am expus, reiese clar că centrul alimentar este reglatorul nervos al ingestiei substanţelor lichide şi solide, necesare chimismului vieţii. Existenţa lui este tot atît de certă şi funcţionarea tot atît de neobosită ca şi cele ale centrului respirator.

ТЕЛЕФОНИЧЕСКІЯ ИЗСЛѢДОВАНІЯ

НАДЪ ЭЛЕКТРИЧЕСКИМИ ЯВЛЕНІЯМИ

ВЪ МЫШЕЧНЫХЪ И НЕРВНЫХЪ АППАРАТАХЪ.

Николая Введенскаго.

С.-ПЕТЕРБУРГЪ.
Тип. В. Демакова, Новый пер., 7.
1884.

N. E. VVEDENSKI

Cercetări telefonice asupra fenomenelor electrice din aparatele musculare şi nervoase

Capitolul al III-lea

Cercetări asupra centrilor nervoşi[1]

Cu toate că numărul observaţiilor privind obiectul cercetării enunţate nu este atît de mare încît să necesite un capitol special, totuşi, conform planului iniţial, ele au fost tratate separat din cauza specificului lor.

Pentru noi, sarcina imediată în folosirea telefonului în acest domeniu a constituit-o problema periodicităţii centrilor nervoşi. Experienţele din cele două capitole precedente au arătat că, actualmente, procesele periodice ale inervaţiei centrale nu pot fi interpretate direct după periodicitatea contracţiei naturale a muşchiului. De aceea, trebuie luată în considerare orice posibilitate de a obţine relaţii mai directe asupra acestor procese.

Şi dacă telefonul ar fi putut fi folosit în acest domeniu nou, indicaţiile sale ar fi fost importante nu numai în cadrul acestei probleme speciale, dar poate şi prin faptul că s-ar fi deschis astfel o nouă cale şi pentru rezolvarea altor probleme ale inervaţiei centrale.

Rezultatul încercărilor noastre de a folosi telefonul în acest sens se rezumă la următoarele: curenţii de acţiune ai centrilor nervoşi pot fi recepţionaţi în telefon; dar indicaţiile pe care ni le dă telefonul, faţă de sensibilitatea pe care o are astăzi, nu sînt suficiente pentru a deveni dintr-o dată obiectul unor cercetări detaliate.

Aşa se explică de ce nu s-au făcut atît de multe experienţe pe cît ar fi fost necesare avînd în vedere importanţa obiectului de studiu: cercetările efectuate ne-au demonstrat că în prealabil trebuie rezolvată o problemă tehnică, cu alte cuvinte, să i se mărească sensibilitatea; abia atunci se va putea trece cu succes la cercetările propuse. Această problemă tehnică va putea fi rezolvată pe diferite căi, dar ea necesită în orice caz mult timp şi construcţii experimentale.

---

[1] „Cercetări asupra centrilor nervoşi", capitolul al treilea din cartea lui N. E. Vvedenski „Cercetări telefonice asupra fenomenelor electrice din aparatele musculare şi nervoase", SPb., 1884. În primul capitol sînt prezentate cercetările asupra muşchilor, iar în al doilea, cercetările asupra nervilor.

Totuşi, chiar simplul fapt că telefonul poate fi utilizat pentru cercetarea fenomenelor din domeniul respectiv face să merite să fie expus măcar în linii generale.

Cînd folosim pentru prima oară telefonul la cercetarea curenţilor de acţiune ai sistemului nervos central, se iveşte desigur spontan ideea de a-i atribui fenomene observate şi la cercetările galvanometrice. Aceste fenomene pot fi observate acum pe galvanometru cu aceeaşi siguranţă cu care sînt urmărite anumite forme de „mişcări forţate", produse prin excizarea anumitor regiuni cerebrale şi în aceleaşi condiţii metodologice în care sînt indicate fenomenele electrice ale muşchiului şi nervului. Prof. I. M. Secenov a constatat deja cu 2 ani în urmă[1] că, scoţînd bulbul împreună cu măduva spinării din coloana vertebrală a unei broaşte, şi derivînd la galvanometru, după regulile obişnuite de derivare pentru muşchi şi nervi, se observă periodic pe galvanometru, fără intervenţia vreunei excitaţii artificiale, oscilaţii negative ale curentului derivat de pe acest preparat.

Acest fenomen periodic variază chiar pe acelaşi preparat, atît în ce priveşte frecvenţa perioadelor, cît şi ca intensitate; dar caracterul general al tuturor oscilaţiilor negative fiind acelaşi pentru fenomene analoge observate la nivelul muşchiului şi nervului[2] (cum s-a demonstrat în cercetările citate), poate fi pus în legătură cu excitaţiile periodice care apar în bulb. Acest fenomen poate fi provocat şi pe cale reflexă (prin excitarea nervilor sciatici care au fost preparaţi în legătură cu creierul) şi poate fi observat chiar mai constant decît contracţia reflexă a aceluiaşi aparat central.

Cînd fenomenul apare fără intervenţia unor excitaţii artificiale, el este denumit de autor „descărcări spontane" din cauza caracterului exploziv al întregului proces. Pentru noi este important să mai adăugăm că, înainte de a se observa fenomenele amintite, preparatul respectiv, de îndată ce au fost practicate secţiunile transversale, prezintă de obicei o scădere constantă şi destul de rapidă a devierii iniţiale, însoţită de impulsuri uşor de observat şi de o creştere a frecvenţei (avînd sensul unui curent de compensare). După aspectul lor general şi comparînd aceste ultime fenomene cu primele, ajungem la concluzia că şi ele pot fi considerate ca o expresie a unei excitaţii specifice, neîntrerupte, care are loc la nivelul preparatului proaspăt. Acest stadiu îl vom denumi în cele ce urmează, primul, spre deosebire de al doilea, în care fenomenele capătă caracterul tipic al unor oscilaţii negative separate prin pauze lungi.

Din cele spuse se înţelege că prima noastră problemă — folosirea telefonului în acest domeniu — trebuia să se rezume la cercetarea telefonică a fenomenelor studiate galvanometric de prof. Secenov. Primele mele experienţe îndeplineau întocmai condiţiile de efectuare din cadrul experienţelor sale, cu singura deosebire că galvanometrul era înlocuit cu telefonul.

De aceea nu voi intra nici în descrierea experienţei, care cere o mare atenţie şi manevre foarte fine pentru deschiderea cutiei craniene şi extirparea creierului, nici a modalităţii de derivare etc. Metoda este descrisă amănunţit în articolul citat mai sus[3], iar tehnica pregătirii pre-

---

[1] *I. M. Secenov*, Fenomenele galvanice din bulbul broaştei, Opere alese, M., 1907, t.I (p. 39).

[2] *I. M. Secenov*, Op. cit., *Pflüger's Archiv fur die ges. Physiologie...*" Bd. 27, S. 531.

[3] Idem, Bd. 27, S. 524.

paratului a fost luată direct de la autor. Semnalăm doar faptul că în experienţele ulterioare, din motive care reies din capitolul al doilea[1], am preferat ca în experienţele telefonice distanţa dintre electrozii de derivaţie s-o iau aproape de două ori mai mare faţă de cît se ia de obicei pentru experienţele galvanometrice, astfel că, în timp ce unul dintre electrozii impolarizabili din argilă era aplicat pe bulb, la nivelul secţiunii transversale, la limita superioară, celălalt electrod era aplicat pe suprafaţa inferioară a preparatului, înainte de îngroşarea brahială, sau chiar după ea.

Cu toate că nu avem nici un fel de noţiuni despre întinderea undei de excitaţie la nivelul acestor formaţiuni centrale, practica experienţelor pe nervi ne-a inspirat ideea posibilităţii unei derivări mai favorabile cu telefonul dacă regiunea derivată va avea o lungime mai mare de 3—4 mm, distanţă suficientă în cazul experienţelor cu galvanometrul. Într-adevăr, creşterea spaţiului de derivaţie a fost în general favorabilă cercetărilor noastre. În ceea ce priveşte fenomenele observate la telefon, trebuie să remarcăm în primul rînd faptul că cercetarea se face astăzi cu mare greutate.

Uneori, după pregătirea preparatului, se poate să nu se observe nici un fel de fenomene telefonice. În schimb, în alte cazuri, ele apar constant. Din punct de vedere acustic, e vorba de murmure, zgomote, primele observîndu-se mai frecvent şi mai precis. Cînd preparatul proaspăt, cu secţiunea transversală abia făcută, este derivat la telefon, după un timp oarecare se pot auzi murmure uşoare, întrerupte prin pauze foarte scurte, sau uneori murmure care durează un anumit timp fără întrerupere. Aceste fenomene acustice se percep de obicei un timp determinat după derivarea preparatului proaspăt şi în general par să corespundă cu primul stadiu al fenomenelor galvanometrice. Zgomotele se observă mai tîrziu şi sînt mult mai greu de obţinut. Ele pot fi comparate cu o scurtă şi lină adiere a vîntului.

Plecînd de la ipoteza că ar corespunde pe galvanometru „descărcărilor spontane", şi pentru a le analiza mai îndeaproape, am încercat să le reproduc prin excitaţie. În acest scop foloseam, fie închiderea şi deschiderea curentului continuu, fie tetanizarea moderată. Excitaţia era aplicată pe nervii sciatici preparaţi în legătură cu creierul şi puşi împreună. De data aceasta se auzeau uneori la începutul excitaţiei aceleaşi zgomote, dar în general cercetarea nu cîştiga prin aceasta.

Întrucît observaţiile descrise nu erau suficient de evidente pe broască, am hotărît să efectuez experienţe şi pe homeoterme. În aparatele nervoase centrale ale acestor animale se petrec procese mult mai energice şi ne-am putea aştepta ca acţiunea lor galvanică să se manifeste mai net asupra telefonului.

În aceste experienţe de probă denudam fie bulbul, fie emisferele (iepure de casă, cîine) şi introduceam la o distanţă de 1—2 cm două ace prin care se făcea derivarea la telefon. Regiunile unde erau introduse acele variau în general, acordînd de fiecare dată cea mai mare atenţie izolării lor de ţesuturile vecine. Fenomenele acustice percepute au fost aceleaşi ca şi la broască, însă ceva mai nete, adică fie zgomote, fie murmure.

---

[1] Vvedenski se referă la faptul că intensitatea tonurilor nervoase auzite în telefon depinde de distanţa dintre electrozii de derivaţie, problemă pe care a expus-o în capitolul al II-lea al „Cercetărilor telefonice" : cu cît este mai mare distanţa dintre punctele de derivaţie, cu atît se aud mai bine tonurile nervoase în telefon. (*Nota red. ruse*).

In unele cazuri, condiţiile de observare excludeau posibilitatea intervenţiei unor factori secundari asupra telefonului, cum ar fi activitatea sistemului muscular sau a celui vasomotor. Astfel, într-o experienţă pe cîine, la derivaţia de la emisfere s-au auzit murmure periodice cu pauze mult mai mari decît cele care ar putea corespunde perioadelor de activitate cardiacă sau respiratorie. Prin excitarea capătului central al sciaticului, animalul prezentînd în acest timp mişcări generale energice, se ajunge, dimpotrivă, la dispariţia acestor murmure periodice, fenomenele telefonice fiind în acest timp nule. Ce-i drept, Mosso[1] a observat între altele oscilaţii periodice ale presiunii sanguine şi ale volumului creierului, a căror frecvenţă era mai redusă decît a pulsului sau a respiraţiei. Dar nu avem motive întemeiate pentru a considera fenomenele sonore observate de noi, şi avînd un anumit caracter, ca fiind dependente de aceste perioade ale lui Mosso, şi deci în legătură cu posibilitatea unor modificări mecanice sau electrice în condiţiile de derivare. Aceste variaţii, cu frecvenţa lor redusă, se desfăşoară la Mosso atît de încet şi de progresiv, încît nu au nici o şansă să impresioneze telefonul, ţinînd seama de faptul că nici oscilaţiile pulsului, care sînt suficient de rapide şi de energice, nu dau nici un fel de efecte acustice, aşa cum reiese din absenţa zgomotelor corespunzătoare ritmului lor. Prin urmare, rămîne să considerăm fenomenul menţionat ca fiind determinat de curenţii de acţiune ai formaţiunilor nervoase centrale în raport cu excitaţia lor.

În ceea ce priveşte problema dacă apariţia stării de excitaţie este spontană în acest caz, ca şi în celelalte, sau dacă are loc numai în cadrul experimentării, răspunsul nu este atît de important pentru noi deocamdată. Remarcăm doar, referindu-ne la acest caz special, că murmurul era observat periodic şi păstra acelaşi caracter un timp atît de lung, încît atît apariţia fenomenului acustic, cît şi dispariţia sa prin excitarea nervului sciatic au fost constatate net, nu numai de mine, ci şi de o altă persoană care se afla în laborator şi care asista la experienţă. În consecinţă, de data aceasta nu putem considera fenomenul descris ca fiind determinat direct sau indirect de influenţa trecătoare exercitată de secţionarea creierului. În alte experienţe, acest lucru nu poate fi afirmat cu tot atîta siguranţă, dar cum în cercetările noastre de control problema privea constatarea existenţei şi caracterului general al acţiunii exercitate de excitaţiile centrilor nervoşi asupra telefonului, problema dacă aceste procese de excitaţie sînt normale sau anormale putea fi lăsată la o parte. De aceea, condiţia cea mai importantă a experienţei consta în a exclude intervenţia unor factori secundari asupra fenomenelor acustice. Din acest motiv dădeam importanţă doar indicaţiilor telefonice care nu coincideau, nici cu fenomenele vasomotorii, nici cu cele musculare ale animalului. Intervenţia fenomenelor musculare era de altfel puţin probabilă în aceste experienţe, date fiind cercetările anterioare făcute asupra muşchilor, pe animalul integru : acolo se puteau deriva muşchii inactivi care se aflau alături de cei în contracţie, şi totuşi nu se obţineau în telefon nici un fel de zgomote. În sfîrşit, argumentul nostru principal, privind veracitatea fenomenelor observate pe homeoterme, îl constituie asemănarea lor cu fenomenele observate la broască pe bulbul şi măduva spinării extrase din coloana vertebrală, unde nici nu putea fi vorba de intervenţia unor factori secundari asupra telefonului.

---

[1] *A. Mosso,* Über den Kreislauf des Blutes in menschlichen Gehirn, Leipzig, 1881, S. 104–119.

Astfel, toate aceste experienţe ne-au demonstrat că curenţii de acţiune ai centrilor nervoşi pot acţiona asupra telefonului. Ele nu pot da încă un răspuns categoric în ce priveşte periodicitatea centrilor nervoşi. Fenomenele acustice obţinute sînt, fie prea slabe, fie atît de vagi în ce priveşte fenomenul acustic al murmurului, încît sub acest aspect interpretarea lor ar fi prematură. Dar însăşi posibilitatea de a observa unele fenomene chiar cu această posibilitate a telefonului ne permite să aşteptăm multe date din partea acestui domeniu puţin studiat şi inaccesibil, astfel că ni s-a părut că merită să fie comunicat chiar în această formă preliminară.

N. E. VVEDENSKI

Despre interrelaţiile dintre centrii psihomotori [1]

Laboratorul de fiziologie al Universităţii din St. Petersburg

Nu e nimic mai uşor decît să provocăm reacţii motorii în diferiţi muşchi determinaţi de partea opusă a corpului, aplicînd curentul electric pe anumite puncte ale scoarţei emisferelor cerebrale. Într-adevăr, dacă denudarea emisferelor este făcută corect, intensitatea excitaţiei a fost bine aleasă, reacţiile determinate fac parte dintre cele mai constante fenomene observabile în experienţele făcute pe centrii nervoşi.

Totuşi, importanţa efectelor este foarte diferit interpretată de diverşi autori. În timp ce unii (în primul rînd Landois) văd în contracţiile musculare provocate manifestarea funcţiei centrilor cu ajutorul cărora se produc impulsurile motorii voluntare, alţii, dintre primii care au făcut asemenea experienţe (Hitzig şi Fritsch), nu considerau de loc mişcările obţinute ca un rezultat al excitării directe a impulsurilor motorii, ci le atribuiau direct excitaţiilor dinafara simţului muscular. Pe de altă parte, Schif vede de asemenea în mişcările provocate rezultatul unui reflex cerebral specific, considerînd aceste mişcări ca fiind în legătură cu excitaţiile din sfera simţului tactil. În sfîrşit, alţi autori, din grupul al treilea, consideră că mişcările provocate nu sînt datorite excitaţiei corticale propriu-zise, ci a căilor de transmitere aflate sub cortex. Din această cauză, autori mai precauţi vorbesc acum pur şi simplu despre „funcţii motorii" ale scoarţei, fără a folosi măcar termenul de centri, care rămîne o expresie mai populară, nu riguros ştiinţifică.

Astfel, nu există încă un consens unanim nici măcar în ce priveşte natura acestor puncte corticale. Dar, pe de altă parte, a devenit cunoscut, în special după cercetările lui Bubnov şi Heidenhain[2], şi mai tîrziu după ale lui Sherrington[3], că aceleaşi puncte ale scoarţei, folosite pentru provocarea reacţiilor motorii, pot servi şi la provocarea efectelor opuse, adică a efectelor de inhibiţie. Totuşi, sensul fiziologic şi condiţiile de apariţie a acestor acţiuni sau a celor opuse nu au fost încă suficient stu-

[1] Comunicare la primei secţii a Societăţii ruse de ocrotire a sănătăţii publice, la 3 octombrie 1896. A mai fost comunicat la al III-lea Congres internaţional de psihologie din München. *Revista Societăţii ruse de ocrotire a sănătăţii publice*, 1897, nr.1, p. 1—12.

[2] Über Erregungs-und Hemmungsvorgänge... *Pflüger's Archiv*... 1881, Bd. 26, S. 137.

[3] On the anatomical constitution of nerves of skeletal muscles... *Journal of physiology*, vol. 17, 1894, p. 27.

diate. După autorii citați, ultimele, adică acțiunile de inhibiție, se obțin cînd excitația cade pe punctul cortical ai cărui mușchi corespunzători se găsesc deja în stare de contracție sau de tonus puternic, așa cum s-a descris în experiențele lui Sherrington. Dar se pare că această regulă nu poate fi considerată valabilă pentru toate cazurile. Pe de altă parte, nu rezultă motivul pentru care punctul respectiv trebuie să inhibe neapărat contracția mușchilor și nu s-o intensifice, așa cum aparent ar trebui să se întîmple în mod normal.

Este și mai puțin studiată, am putea spune chiar neabordată, problema interrelațiilor dintre centrii din regiunea motorie. Cum modifică excitația unui centru excitabilitatea altor centri? Dacă se excită un centru se reflectă oare această excitație asupra altor centri intensificîndu-le sau slăbindu-le excitabilitatea?

Rezolvarea acestor probleme este foarte îngreunată cînd e vorba de centrii unei aceleiași emisfere, lucru ușor de înțeles. Excitantul aplicat în asemenea experiențe — curentul electric — difuzează în zonele învecinate. Prin urmare, nu se poate afirma precis ce revine în fenomenele observate factorului fizic de transmitere în regiunile învecinate și în ce măsură intervine influența fiziologică a unor centri asupra celor învecinați.

Din cauza acestei dificultăți, ne-am propus să facem experiențele în modul următor. Ambele emisfere se denudează paralel. Pentru excitarea uneia, folosim un aparat de inducție, iar pentru a celeilalte, un alt aparat de același fel. În timp ce excitația datorită primului aparat va acționa asupra unui anumit centru al unei emisfere, vom cerceta concomitent modificările excitabilității centrilor din cealaltă emisferă.

Pentru primele mele observații am ales ca obiect centrii extremității anterioare, deoarece ei sînt mai bine diferențiați decît centrii extremității posterioare.

După cum se știe din experiențele lui Hitzig și Fritsch, aplicînd la cîine o excitație electrică pe un anumit punct, situat ceva mai sus de *sulcus cruciatus*, obținem pe laba anterioară contralaterală extensie și abducție; aplicînd excitația pe un alt punct, situat mai jos de acest șanț, survin flexia și rotația aceleiași labe. Prin urmare, ne putem adresa după dorință diferiților antagoniști. Tot astfel se pot observa și modificările în excitabilitatea celeilalte emisfere, pe doi centri antagoniști, fapt care prezintă un anumit interes teoretic. Într-adevăr, toate datele cunoscute despre inervația aparatului locomotor din măduva spinării ne dau dreptul să credem că în experiențele noastre excitarea unui anumit centru de pe o emisferă se reflectă inegal asupra excitabilității a doi centri antagoniști ai celeilalte emisfere.

Pentru ca să prescurtăm descrierea centrilor excitați și a efectelor provocate, în cele ce urmează vom nota prin:

A — punctul motor pentru mușchiul extensor și mușchiul abductor al extremității anterioare drepte	emisfera stîngă	*a* — punctul contralateral pentru extremitatea anterioară stîngă	emisfera dreaptă
B — punctul motor pentru mușchii flexori și rotatori ai extremității anterioare drepte		*b* — punctul contralateral pentru extremitatea anterioară stîngă	

Cînd efectele provocate au aspectul obişnuit, le notez cu literele corespunzătoare centrilor, adică efectul *A* arată extensia şi abducţia extremităţii anterioare drepte, efectul *b* arată contracţia flexorilor extremităţii anterioare stîngi etc.

După cum am amintit, experienţele au fost efectuate pe cîine. Am folosit în unele, ca narcotic, cloroformul, iar în altele, morfina. Cînd terminam cu denudarea emisferelor cerebrale, tindeam să menţin cîinele în stare de foarte slabă narcoză sau chiar de veghe, dacă animalul nu tulbura experienţa prin mişcări proprii voluntare.

În primele mele cercetări, înscriam (cu ajutorul miografului cu transmitere) contracţia muşchilor, fie de la o extremitate anterioară, fie paralel de la ambele. Ulterior am renunţat la înscriere şi am trecut la observarea directă a contracţiei extremităţilor. Dacă unei singure persoane îi era greu să constate ambele efecte, cercetarea era împărţită între două persoane. Căutam în mod special ca înainte de începerea excitaţiei ambele extremităţi să stea într-o poziţie cît mai destinsă, cu alte cuvinte, într-o atitudine intermediară între flexie şi extensie, pentru următoarele considerente:

Pentru asemenea experienţe are o importanţă extrem de mare starea de excitabilitate în care găseşte excitaţia artificială, atît centrul cortical, cît şi însăşi extremitatea. Condiţii cum sînt: fixarea unei anumite extremităţi, punerea în legătură a muşchilor acesteia cu miograful, exercitau chiar ca atare o oarecare influenţă asupra efectelor de excitaţie. Excitaţiile precedente şi care acţionează pe un punct oarecare al scoarţei emisferelor cerebrale au o influenţă şi mai puternică. Pentru a arăta efectul extraordinar exercitat de acţiunea excitaţiilor care preced, voi aduce un exemplu întîlnit uneori în asemenea experienţe. Să presupunem că am excitat de cîteva ori centrul *A*. Dacă, curînd după aceasta, aplicăm excitaţia pe centrul α (adică punctul contralateral din cealaltă emisferă), obţinem un fenomen paradoxal: nu se observă efectul corespunzător excitaţiei acestui centru, ci tocmai efectul contrar, ca şi cînd am fi aplicat excitaţia pe centrul β: în loc de extensie şi abducţie a extremităţii, survine flexia ei. În acest caz, faptul se explică prin influenţa care persistă după excitarea precedentă a centrului *A*, aşa cum reiese din următoarele: aplicînd pentru a doua oară aceeaşi excitaţie pe centrul α, obţinem efectul denaturat, adică efectul β, dar mai puţin intens; excitaţia a treia, a patra şi altele asupra punctului α încep să dea deja efecte corecte, adică tocmai cele corespunzătoare excitaţiei acestui centru. Cu alte cuvinte: pe măsură ce urmările excitaţiilor precedente ale centrului *A* dispar, emisfera contralaterală începe să răspundă prin reacţii corecte. După cum se ştie, fenomenul se întîlneşte uneori în limitele unei aceleiaşi emisfere; de exemplu cînd excităm de multe ori centrul *A*, iar apoi trecem la centrul *B*, obţinem la început de la centrul *B* aceleaşi efecte ca şi cînd am fi continuat să aplicăm excitaţia pe centrul *A* şi nu pe centrul *B*. Asemenea observaţii au obligat pe unii cercetători (Couty, de pildă) să se îndoiască chiar de localizarea centrilor în regiunea motorie.

Acest exemplu arată însemnătatea colosală pe care o are starea de excitabilitate a centrilor nervoşi în producerea diferitelor efecte. Acelaşi exemplu ne face să bănuim complicaţiile care pot surveni în experienţe de acest fel, problema fiind complet denaturată. Nu voi intra în descrierea amănunţită a tuturor fenomenelor datorite acestei condiţii, adică stării de excitabilitate în care orice excitaţie nouă cuprinde centrii sau,

în sfîrşit, laba care reacţionează. Voi spune numai că, pentru a exclude această condiţie şi a atinge rezultate cît mai constante şi corecte, mi-am impus în experienţele ulterioare ca o regulă practicarea operaţiei de denudare a ambelor emisfere cerebrale paralel, adică să fac trepanaţia de o parte a craniului şi apoi imediat de cealaltă parte, să lărgesc orificiul cranian în cîteva reprize, pe rînd într-o parte şi în cealaltă, să excit o emisferă şi apoi cealaltă, dacă în această experienţă nu am întîmpina unele dificultăţi speciale. Cu alte cuvinte, am căutat să nu efectuez experienţele astfel ca o emisferă să sufere excitaţii numeroase şi variate, iar în acest timp cealaltă emisferă să rămînă în repaus.

Astfel, *consider ca o condiţie fundamentală menţinerea aceleiaşi excitabilităţi* în centrii comparaţi, pentru a evita imensa confuzie şi variabilitate a fenomenelor observate.

Dar efectele excitaţiei prezintă încă şi în aceste condiţii o mare varietate. Totuşi, ele pot fi reduse toate la următoarea formulă: *ori de cîte ori se excită unul din centrii corticali ai extremităţii anterioare, excitaţia se însoţeşte de scăderea excitabilităţii centrului contralateral de pe cealaltă emisferă şi de creşterea excitabilităţii centrului antagonist faţă de ultimul.*

Am dedus această formulă din următoarele observaţii. Din cauza variaţiei lor, este preferabil să împărţim ultimele observaţii în serii diferite.

Seria întîi. Dacă asupra punctului *A* acţionează o excitaţie slabă, care provoacă o contracţie corespunzătoare în extremitatea anterioară dreaptă, atunci aplicarea concomitentă a unui excitant slab în punctul α inhibă efectul primei excitaţii.

Se obţine un fenomen cu totul contrar dacă adăugăm la excitaţia *A* excitaţia β: efectul *A* va fi intensificat. Acestea sînt principalele fenomene observate în asemenea experienţe. După cum am arătat, ele se obţin prin folosirea unor curenţi foarte slabi.

Seria a doua. Lăsînd excitaţia *A* la intensitatea anterioară, aplicăm pe centrul α o excitaţie ceva mai puternică; efectul observat va fi de obicei altul: nu numai că această a doua excitaţie suprimă efectul *A*, dar îl transformă chiar în efect contrar (adică în reacţia *B*). În unele experienţe, chiar cea mai slabă excitaţie din α producea deja acest efect, adică nu numai că inhiba, dar producea şi efectul contrar.

Seria a treia. Evident că acelaşi sens îl prezintă şi următorul fenomen: în unele experienţe o singură excitaţie aplicată într-un punct oarecare, de exemplu în *B*, provoacă nu numai contracţia corespunzătoare contralaterală, dar şi contracţia muşchilor antagonişti homolaterali. Acest fenomen se repeta cu mare regularitate în unele experienţe; de exemplu, aplicînd excitaţia pe centrul *B*, vom provoca flexia extremităţii anterioare drepte şi extensia celei stîngi; aplicînd apoi excitaţia pe centrul β, vom provoca flexia extremităţii anterioare stîngi şi extensia celei drepte.

Faptul că o excitaţie de o mare intensitate provoacă o contracţie musculară nu numai contralateral, ci şi homolateral, a fost observat desigur de toţi cercetătorii care au făcut asemenea experienţe. Dar, evident, la noi nu se pune problema excitaţiei generale care cuprinde o mulţime de muşchi diferiţi. O observaţie asemănătoare cu cea descrisă acum a fost făcută de Levaşev în laboratorul lui Heidenhain[1].

---

[1] *A. Lewaschew,* Über die Leitung der Erregung... *Pflüger's Archiv für die ges. Physiologie,* 1885, Bd. 36, S. 279.

Excitînd punctul motor al extremității posterioare drepte, concomitent cu flexia acestei extremități survenea și extensia extremității stîngi. Totuși, autorul a observat acest efect suplimentar numai cînd aplicam un curent electric de intensitate importantă. Și, într-adevăr, fenomenul apare astfel dacă ne adresăm cu excitațiile în special unei singure emisfere sau dacă, din cauza unor condiții oarecare, cealaltă emisferă rămîne în stare de excitabilitate scăzută. Dacă menținem însă ambele jumătăți ale corpului în condiții de excitabilitate egală, așa cum am făcut în general, trecerea excitației și pe mușchii contralaterali, dar antagoniști mușchilor care se contractă sub influența punctului corespunzător, se produce foarte ușor, uneori chiar la pragul excitației. Insist asupra acestui fapt, dîndu-i o mare însemnătate în interpretarea tuturor fenomenelor care vor urma. În condiția indicată, cu ajutorul unui singur excitant ne putem literalmente juca dintr-o dată cu ambele extremități simetrice : dacă îl aplicăm pe punctul A, obținem extensia extremității anterioare drepte și flexia celei stîngi ; dimpotrivă, dacă îl aplicăm pe centrul α, obținem extensia extremității stîngi și flexia celei drepte. Experiențele mele anterioare asupra punctelor motorii[1], ca și cercetările făcute demonstrativ în fața studenților, nu au dat niciodată semne de trecere atît de ușoară a excitației asupra mușchilor respectivi contralaterali. Și dacă am obținut acest lucru în experiențele mele actuale, îmi pot explica acest fapt numai prin condițiile pe care le-am adaptat acum.

Seria a patra. Pentru a mă convinge că în observațiile primei și celei de a doua serii nu este vorba de o interacțiune între curenții fizici aplicați de o parte și cei aplicați de cealaltă parte, de la celălalt aparat de inducție, am mai efectuat următoarele experiențe.

Se aplică unui centru oarecare, de exemplu centrului A, o excitație atît de puternică, încît să lase în urma ei convulsii epileptiforme. Cînd după încetarea excitației, convulsiile se atenuau într-atît încît se observau numai contracții slabe ale mușchilor al căror centru era excitat, aplicam excitația pe centrul α : ea liniștea convulsiile care mai persistau. Dimpotrivă, aceeași excitație aplicată pe punctul β avea toate șansele să intensifice contracțiile slabe ce se mai constatau.

Avînd în vedere aceste influențe contrare exercitate de doi centri antagoniști asupra convulsiilor persistente, trebuie să acordăm neapărat toată atenția interpretării finale a rezultatelor. Voi observa pentru moment doar că fenomenele nu se mai înglobează aci în schema prezentată în lucrarea lui Bubnov și Heidenhain.

Seria a cincea. Toate observațiile anterioare au fost făcute prin asocierea a două excitații relativ slabe. Dar este foarte interesantă următoarea problemă : ce vom obține dacă vom aplica în același timp excitații destul de puternice pe doi centri homolaterali, de exemplu B și β ? După cum se constată, interesul acestei probleme reiese în special din următoarea ipoteză. Punctele homolaterale se află în interrelații de inhibare. La folosirea curenților slabi, aceasta se exprimă simplu prin faptul că oricare din punctele comparate inhibă efectul de excitație a celuilalt, transformîndu-l chiar în efect contrar, lucru foarte ușor de explicat prin toate observațiile expuse. De fapt, dacă excitația unui anumit punct , de exemplu B, scade excitabilitatea punctului α, nu e de mirare că excitația care acționează

---

[1] *N. E. Vvedensky,* Du rythme musculaire dans la contraction produite... *Archives de physiologie normale et patol,* 1891, p. 253.

concomitent, nu numai că-şi va cheltui acţiunea, dar va da chiar efectul contrar (adică efectul α). Am văzut că excitaţia *B* nu poate provoca ea singură acest din urmă efect; dar efectul se poate produce şi altfel. Aplicînd excitaţia electrică pe scoarţa emisferelor cerebrale, ea trebuie să dea în primul rînd acţiunea punctului pe care este aplicată. Dar curentul electric difuzează şi în regiuni mai mult sau mai puţin îndepărtate. În condiţii obişnuite, acţiunea acestor difuzări ale curentului poate să nu se manifeste. Dar dacă, în diferite condiţii, excitabilitatea punctului β, aflat sub electrozi, este scăzută, iar excitabilitatea punctului vecin (α) este crescută, ramificaţiile curentului care pătrund în regiunea acestui punct pot fi active, dînd tocmai efectul acestuia din urmă. Este evident că, de fapt, numai aşa se poate explica fenomenul paradoxal pe care l-am citat înaintea tuturor seriilor noastre de observaţii, cînd am vorbit de importanţa stării de excitabilitate a centrilor nervoşi pentru obţinerea diferitelor efecte.

Desigur că aceste consideraţii nu ne pot da totuşi nici un fir conducător pentru cazul în care pe centrii homolaterali ai ambelor emisfere vom face să acţioneze excitaţii atît de intense încît fiecare să producă efectul puternic corespunzător acestei excitaţii. De aceea, pentru a rezolva cele expuse aci, am pus problema în felul următor: în prealabil studiam separat efectele excitaţiei ambelor puncte homonime; găseam intensitatea excitaţiei pentru fiecare din aceste puncte, astfel ca să producă în muşchii corespunzători, nu contracţii slabe sau clonice, ci un *tetanos* uniform şi destul de *intens*; apoi, după ce toate acestea erau stabilite, începeam la un moment dat să acţionăm dintr-o dată cu aceşti curenţi pe ambele puncte homonime ale emisferelor.

Fenomenele observate în acest caz mi s-au părut la început neclare. Evident, contracţiile ambelor extremităţi deveneau mult mai puternice, efectul fiind cu totul contrar celor expuse mai sus. Totuşi, studiind mai amănunţit rezultatul, l-am putut înţelege mai bine. Problema consta *în faptul că la puternica excitaţie concomitentă a două puncte homolaterale, contracţiile musculare din ambele extremităţi îşi pierd caracterul de tetanos uniform, căpătînd un caracter clonic mai mult sau mai puţin net.*

De acest lucru m-am convins mai tîrziu, nu numai prin observaţie directă, ci şi cu ajutorul metodei grafice.

Prin urmare, nu numai că efectele observate la aplicarea excitaţiilor mai puternice nu sînt contrare ipotezei noastre principale, expuse mai sus, ci pot fi chiar explicate de ea. Şi anume: contracţiile clonice care apar în locul tetanosului uniform prin excitarea concomitentă a punctelor homolaterale trebuie considerate ca rezultatul interacţiunilor alternante excitatoare şi inhibitoare, despre care se vorbeşte în ipoteza noastră de bază.

Mai trebuie să remarc că tabloul general al fenomenelor observate în asocierea a două excitaţii destul de puternice îmi aminteşte mult de fenomenele pe care le-am obţinut pe muşchi aplicînd pe nervul motor două excitaţii de tetanizare, efecte considerate de mine ca rezultatul interferenţei, în sensul pe care îl dau eu acestui cuvînt [1]. Sînt departe desigur de intenţia de a identifica fenomenele doar pe baza asemănării tabloului general. Bineînţeles că în cazul de faţă problema este mai complicată,

---

[1] *N. E. Vvedenski*, Despre interrelaţiile dintre excitaţie şi rezultatul ei în tetanos, SPb., 1886 (p. 295—315). *Idem*, *Archives de physiologie*, 1891, p. 694. Despre interferenţa excitaţiilor din nerv, *Revista medicală* 1893, nr. 20; idem în *Comptes rendus des séances de l'Académie des Sciences*, 1893, t. 117, 24 iulie, p. 240—243.

deoarece aci nu este vorba numai despre interacțiunile dintre doi centri excitabili, ci trebuie să mai presupunem că în producerea fenomenelor nu rămîn complet indiferenți nici centrii care sînt antagoniști celor excitați.

★

Observațiile expuse arată că excitarea unui anumit punct motor cortical se reflectă inegal asupra excitabilității diferitelor puncte motorii ale emisferei contralaterale. După cum voi sublinia încă o dată, fenomenele sînt departe de a se îngloba în schema propusă de Bubnov și Heidenhain. Dimpotrivă, ele reamintesc mai curînd relațiile cunoscute pentru centrii medulari.

Acum se pune desigur problema locului unde se produc modificările excitabilității în centrii unei emisfere cînd se excită punctul motor al celeilalte.

Ca să putem da o explicație trebuie să presupunem că există cel puțin două posibilități.

În primul rînd, un anumit punct al unei emisfere, găsindu-se sub influența excitației, concomitent cu impulsurile trimise spre centrii medulari pe unele fibre de asociație, impulsuri care produc inhibiție, trimite pe alte fibre impulsuri care se manifestă prin mărirea excitabilității, fenomen pe care l-am putea denumi acțiunea directă a unei emisfere asupra celeilalte.

În al doilea rînd, același punct al unei emisfere, găsindu-se sub influența excitantului, poate modifica excitabilitatea celeilalte emisfere indirect, acționînd tocmai asupra centrilor medulari prin care trebuie să acționeze emisfera cealaltă. Pe de altă parte, în această a doua ipoteză există încă două eventualități, fie (*a*) punctul excitat al scoarței, de exemplu *A*, poate trimite impulsuri, contrare ca efect, direct spre centrii medulari prin care trebuie să se manifeste punctele α și β, fie (*b*) excitarea punctului *A*, stimulînd la activitate centrul corespunzător medular contralateral numai prin intermediul acestuia, scade sau mărește excitabilitatea centrilor medulari de prima parte prin intermediul cărora trebuie să acționeze punctele α și β.

Ultimul mijloc (*b*) de modificare a excitabilității unei emisfere sub influența celeilalte ar putea fi numit de două ori indirect. În lucrarea citată, Levașev explică observația sa tocmai prin această ultimă cale, pe baza experienței de hemisecționare a măduvei. Dar secționarea măduvei este oare atît de indiferentă pentru starea de excitabilitate a însăși centrilor medulari, în special dacă observațiile se fac imediat după secționare? Pe de altă parte, fenomenul observat de mine, și anume trecerea extrem de ușoară a excitațiilor asupra mușchilor regiunii homolaterale cu excitația, dar în același timp antagoniști, mă obligă să presupun existența unei interacțiuni dintre centrii mai apropiați decît aceste duble influențe indirecte. Același lucru mă face să mă bazez și pe alte observații ale mele, de pildă cele din seria a patra.

Problemele puse pot fi explicate desigur numai pe cale experimentală. În acest scop mi-am propus o serie întreagă de experiențe. Unele au scopul să izoleze din punct de vedere funcțional o emisferă cerebrală de cealaltă, în măsura în care acest lucru este posibil în limitele experienței; altele urmăresc să mărească artificial (de exemplu, prin badijonare cu o soluție de stricnină) sau să micșoreze (de pildă, prin acțiunea cocainei, după exemplul lui Tumas), excitabilitatea anumitor regiuni corticale; a

treia serie de experienţe are scopul de a cerceta influenţa exercitată de excitabilitatea măduvei asupra fenomenelor studiate ş.a.m.d.

Am făcut unele experienţe în acest sens. Totuşi, sînt încă departe de a le considera terminate pentru ca să stăpînesc perfect fenomenele pe care le vom întîlni aci şi toate condiţiile în care este preferabil să se efectueze experienţele. Cît timp nu posezi aceste condiţii ai de-a face în asemenea cercetări cu fenomene foarte încîlcite şi, în sfîrşit, cu unele care par uneori complet absurde.

În concluzie voi mai spune cîteva cuvinte despre o observaţie făcută în primele mele experienţe la care mă refer. Unele din ele n-au reuşit pentru că la animalele mele apăreau foarte uşor convulsii generale după cele mai slabe excitaţii. Şi, fapt impresionant, contrar celor provocate de obicei de excitarea puternică a scoarţei, convulsiile din aceste experienţe nu numai că nu aveau tendinţa de a se atenua şi de a dispărea cu timpul, cînd animalul era lăsat în voie, nefiind supus nici unei excitaţii artificiale, ci dimpotrivă, reîncepeau spontan timp de ore în şir, iar accesele noi nu erau mai slabe, ci mai curînd manifestau tendinţa de a apărea mai uşor. Era normal să le considerăm ca datorite uscării scoarţei cerebrale. Totuşi, împotriva acestui fenomen luam măsuri atente. Cercetînd literatura de specialitate nu am întîlnit nicăieri indicaţii privind apariţia atît de uşoară a convulsiilor generale şi care să nu se atenueze cu timpul. Pe baza impresiilor mele le pot considera ca fiind datorite deschiderii largi a ambelor emisfere şi, implicit, unei stări congestive îndelungate. Într-adevăr, în experienţe ulterioare, denudînd emisferele pe o suprafaţă cît mai mică, nu am observat apariţia atît de uşoară a convulsiilor generale. Cred că această observaţie este interesantă măcar în ce priveşte metoda respectivă de cercetare.

N. E. VVEDENSKI

Excitaţia şi inhibiţia în aparatul reflex în intoxicaţiile cu stricnină [1]

Funcţia nervului este simplă şi studiată destul de complet. În organism, nervul are numai un rol de transmiţător. Unele fibre transmit excitaţia de la periferie spre centrii nervoşi, iar altele în direcţie opusă. Cunoaştem de pe timpul cercetărilor lui Helmholtz viteza de transmitere a excitaţiei prin nerv. Din vremea lucrărilor lui DuBois Reymond, Bernstein şi Hermann se ştie că fiecare excitaţie este însoţită în nerv de apariţia unei unde electrice, care se răspîndeşte de-a lungul său cu aceeaşi viteză ca şi excitaţia. Apariţia altor forme de energie, de exemplu a căldurii, nu a fost semnalată în cursul activităţii nervului nici în cele mai amănunţite cercetări; tot astfel, nu au fost demonstrate nici un fel de modificări chimice care să-i însoţească activitatea, deşi s-au făcut nenumărate încercări în acest sens. În ultimul timp, în laboratorul lui Verworn s-a dovedit că oxigenul este necesar pentru activitatea funcţională a nervului; dar, lucru ciudat, în acelaşi laborator s-a constatat că nervul excitat şi nervul în repaus îşi păstrează proprietăţile lor funcţionale dacă se află într-o atmosferă a unui gaz indiferent, exact aceeaşi perioadă de timp (v. Baeyer). Dimpotrivă, o serie întreagă de cercetări au constatat o proprietate surprinzătoare a nervului, de a nu manifesta nici un fel de oboseală în cursul unei excitaţii continue de-a lungul mai multor ore. Lucrul este adevărat pentru nervul obişnuit şi normal. Toate acestea ne-ar fi putut face să considerăm nervul ca un simplu conductor fizic, care transmite excitaţiile. Dar chiar din experienţe vechi şi din unele mai noi se ştie că lucrurile nu stau tocmai aşa. De pildă, nervul nu poate reproduce un număr foarte mare de impulsuri excitante electrice; astfel, capacitatea sa este limitată. Pe de altă parte, în anumite condiţii este capabil să transforme ritmul de excitaţie (cercetările mele, confirmate mai tîrziu de Boruttau). Deci, nervul este un transmiţător care are unele proprietăţi specifice. Totuşi, în economia generală a organismului, activitatea funcţională a nervului apare foarte simplă.

Lucrurile nu stau la fel în ce priveşte sistemul nervos central. Celulele nervoase care-l alcătuiesc sînt situate atît de aproape una de alta, formează între ele legături atît de complicate şi de variate, încît ne-ar putea surprinde faptul că sînt posibile procese de excitaţie izolată a diferitelor elemente ale acestui sistem complex. Pe de altă parte, excitaţia unui element al

[1] *Lucrările Laboratorului de fiziologie al Universităţii din SPb.*, 1906, fasc. 1, 1906, p. 1—76; de asemenea, *Lucrările Societăţii naturaliştilor din SPb.*, 1906, t. 36, fasc. 2, p. 425—502.

acestui sistem se poate transmite cu regularitate la alte elemente, uneori chiar unora foarte îndepărtate, ocolindu-le pe cele apropiate. Anatomia şi histologia ne ajută foarte puţin, în stadiul lor actual, la rezolvarea acestei probleme ; de fapt, în cazul unor modificări funcţionale cunoscute, în acelaşi sistem central, transmiterea excitaţiilor poate căpăta un caracter mai difuz şi mai larg decît în condiţii obişnuite, normale. Astfel, problema caracterului şi a modului în care se transmit excitaţiile în centrii nervoşi trebuie să ne intereseze profund, şi această problemă este încă departe de rezolvare.

În continuare, inervaţia centrală, problema interrelaţiilor dintre acţiunile de stimulare şi de inhibare, este şi ea foarte importantă. De fapt, influenţe de ambele feluri participă aproape la fiecare act nervos complex. În această problemă, concepţia cea mai răspîndită admite existenţa unor aparate specifice şi principial diferite de excitaţie şi inhibiţie ; diferenţa radicală dintre ele este dusă atît de departe de unii fiziologi (Hering, Gaskel), încît ei consideră că sub influenţa primelor se petrec în elementele respective procese de dezasimilare, iar sub influenţa celorlalte, procese de asimilare, Astfel, după această concepţie, influenţele nervoase ar fi putut determina direct şi organic sinteza formaţiunilor vii asupra cărora se extinde inhibiţia.

O altă ipoteză explică fenomenele de inhibiţie ca un rezultat al interferenţei dintre excitaţiile care se întîlnesc într-un anumit element. După această concepţie, undele de excitaţie plecate de la două surse diferite trebuie să se stingă una pe alta, aşa cum se întîmplă în urma interferenţei undelor de lumină sau a undelor sonore.

În sfîrşit, să mai amintim părerea expusă de Budge şi susţinută foarte energic de Schiff, după care inhibiţia reprezintă rezultatul epuizării nervului : concepţie foarte stranie, şi care acum abia dacă mai are vreun adept printre fiziologi. De fapt, în asemenea cazuri, imediat ce încetează excitaţia se reface şi funcţia aşa-zisului aparat epuizat.

Nu mi se par destul de temeinice nici primele două ipoteze. Cercetările mele anterioare m-au dus la o cu totul altă concepţie, după care însăşi inhibiţia reprezintă o stare specifică de excitaţie.

I

Cercetarea aceasta reiese direct din lucrarea mea precedentă „Excitaţia, inhibiţia şi narcoza"[1], în care am expus concepţiile mele teoretice despre relaţiile care trebuie să existe între fenomenele de excitaţie şi de inhibiţie. Aceste concepţii au fost dezvoltate de mine pe baza experienţelor făcute pe un nerv motor obişnuit, supunîndu-l la narcoză, la acţiunea temperaturilor înalte şi a excitanţilor chimici, la presiune mecanică (Semionov), influenţei curentului continuu sau unei reexcitări printr-un curent de inducţie foarte puternic. Plecînd de la datele obţinute, am ajuns la următoarea concluzie teoretică : între excitaţie şi inhibiţie există treceri directe şi, ca să spunem aşa, o afinitate internă ; în anumite condiţii este suficient să modificăm numai intensitatea sau frecvenţa excitaţiilor care acţionează asupra nervului, pentru ca de la fenomenele de excitaţie să trecem la cele de inhibiţie şi invers. Vorbind în general, cînd nervul este mai puţin sau mai mult modificat de acţiunile enumerate mai sus, el dă efecte de primul fel, sub influenţa excitaţiilor mai moderate şi mai

[1] SPb. 1901 ; idem, cu completări şi protocoale amănunţite în *Pflüger's Archiv f. d. ges. Physiologie*, 1903, Bd. 100, S. 1—144.

puțin frecvente, în timp ce excitațiile mai puternice și mai frecvente îl aduc în a doua stare. De fapt, am constatat asemenea relații cu mult înainte pe nervul normal, în acțiunea sa asupra plăcilor motorii terminale din mușchi[1]. Acolo observasem de asemenea că nervul motor normal poate acționa asupra plăcilor terminale, fie prin excitații, fie prin inhibiție, în raport cu intensitatea și frecvența excitației care sosește de la nerv pe aceste plăci. Aceste experiențe au fost repetate de curînd de Hofmann[2]. El le confirmă pe de-a-ntregul, cu toate că în interpretarea teoretică finală nu este complet de acord cu mine. Dar asupra acestor divergențe teoretice mă voi opri la sfîrșitul articolului.

Am hotărît acum să controlez experimental ipotezele mele despre relațiile dintre fenomenele de excitație și inhibiție excitînd nervul senzitiv al aparatului reflex. Referitor la excitația acestui nerv există lucrarea clasică a lui I. M. Secenov, „Despre excitarea electrică și chimică a nervilor cerebrospinali ai broaștei" (1868). El a observat că excitațiile electrice de intensitate mică și mijlocie (curent de inducție alternativ) provoacă mai ușor mișcări reflexe, cu toate că „sub influența excitației puternice dispare prima fază motorie". În locul acesteia se obține o mișcare minimă trecătoare, a extremității, urmată în decurs de cîteva secunde de repausul întregului corp. Analizînd acest din urmă fenomen, Secenov ajunge la concluzia că excitațiile puternice provoacă inhibiția în aparatul reflex. El a constatat același lucru aplicînd excitanți chimici pe nervul senzitiv (alcalii caustici, acizi, minerali, compuși de clor ai metalelor alcaloide, glicerină etc.). Mai trebuie să adăugăm că autorul își făcea cercetările pe broasca liberă, nefixată, observa efectele pe diferite extremități ale animalului, astfel că aceste efecte apar destul de complexe și variate.

După Secenov, de excitațiile chimice ale nervilor senzitivi s-au ocupat cîțiva cercetători (în special de aceeași excitație a nervilor motori). Este ciudat că aceștia, ca Grützner, de pildă, excitînd nervul senzitiv pe cale chimică și neobținînd în anumite condiții mișcări reflexe, nu țineau de loc seama de inhibiții, ci vorbeau direct, în asemenea cazuri, de lipsa de activitate a substanței chimice respective asupra nervului. După lucrarea citată a lui Secenov, o astfel de comportare față de problemă reprezintă o stranie lipsă de atenție și înțelegere.

Trecînd la problema mea, am hotărît să fac cercetările tot pe broască, și în primul rînd pe animalul aflat în stare de intoxicație slabă cu stricnină. Experimentarea în aceste condiții s-a bazat pe următorul considerent: reflexele pe broasca normală sînt relativ greu de provocat prin aplicarea excitației electrice, rezultatele fiind puțin constante. Dimpotrivă, pe animalul stricninizat, fenomenele reflexe apar mai ușor și mai constant. De aceea, pentru început mi s-a părut mai util să efectuez cercetările tocmai în aceste condiții, și abia apoi să trec la experiențe pe animalul normal, iar ulterior pe homeoterme.

Desigur că nu voi cita aci literatura referitoare la acțiunea stricninei asupra organismului. E greu de găsit un fiziolog sau farmacolog care să nu fi recurs la acest toxic pentru studierea diferitelor probleme. Într-adevăr, ar fi necesară o bibliografie imensă. Voi aminti doar de proprietatea principală și cea mai importantă a stricninei, respectiv capacitatea

---

[1] „Relațiile dintre excitație și inhibiție în tetanos", SPb., 1886. — Rezumatul acestor cercetări, cuprinzînd și datele lor, se găsește în *Archives de Physiologie*, seria a 5-a, t. 4, p. 50; seria a 5-a, t. 3, p. 58, 253, 1891.

[2] *Hofmann F. B., Amaya S.*, Über scheinbare Hemmungen am Nervenmuskelpräparate ... *Pflüger's Archiv f. d. ges. Physiologie*, 1902, Bd. 91, 93, 95.

de a ridica într-o mare măsură excitabilitatea reflexă, iar în doze ceva mai mari de a provoca convulsii. Paralel există şi indicaţii după care stricnina nu ar fi un excitant al centrilor inhibitori, pe care i-ar paraliza chiar[1]. Dar, pe de altă parte, în lucrarea lui Matkevici[2], efectuată mai de mult în laboratorul lui Secenov, se arată că stricnina nu paralizează influenţele inhibitoare din sistemul nervos central. Astfel, în acest domeniu există o oarecare confuzie.

II

Am hotărît să-mi efectuez experienţele în următoarele condiţii. Contracţiile reflexe trebuiau să fie totdeauna înscrise; atît nervul senzitiv excitat, cît şi nervul motor care reacţionează, de asemenea muşchiul care se înregistrează, trebuie să fie izolate de acţiunea toxicului, luînd în acelaşi timp toate măsurile împotriva posibilităţii de difuzare a curenţilor, chiar dacă aceştia capătă o intensitate foarte mare. De aceea, condiţiile experienţelor mele au fost în cea mai mare parte următoarele:

Reflexele erau înscrise cu miograful drept al lui Marey, pus în legătură cu muşchiul geamăn al extremităţii posterioare drepte; acest muşchi era complet izolat de ceilalţi muşchi ai gambei, iar toţi muşchii coapsei au fost excitaţi. Astfel, muşchiul inscriptor era în legătură cu trunchiul numai prin intermediul nervului sciatic, preparat pînă la coloana vertebrală. Desigur că procedam astfel pentru ca muşchiul inscriptor să nu sufere influenţa altor muşchi. Ca nerv senzitiv foloseam în genere nervul sciatic al celeilalte jumătăţi (stîngi). Acest nerv era de asemenea preparat pe toată lungimea sa, de la coloana vertebrală pînă la spaţiul popliteu, rămînînd în legătură cu laba acestei extremităţi, care era menţinută prin osul coxal, prins într-un stativ special (făceam acelaşi lucru şi pentru muşchiul geamăn de pe care se înscria). La ambii sciatici aplicam o pereche de electrozi de platină, izolaţi prin aer. Înainte de începerea experienţei determinam pragul de excitaţie al ambilor sciatici, după indicaţiile contracţiei musculare, pentru a avea posibilitatea să apreciez gradul integrităţii şi excitabilităţii ambelor trunchiuri nervoase şi apoi pentru ca, în raport cu aceste indicaţii, să aplic sciaticului stîng, ca nerv senzitiv, curenţi de inducţie mai intenşi sau mai slabi, deoarece puteam presupune că şi pragul de excitabilitate al fibrelor senzitive (indiferent de reacţia centrilor reflecşi) trebuie să se afle în apropierea pragului de excitaţie al fibrelor motorii.

Faptul că în experienţa mea nervul excitat, ca şi muşchiul inscriptor, a fost scos din circulaţie, nu a influenţat vizibil rezultatele. Se ştie că nervii secţionaţi îşi păstrează multă vreme vitalitatea, iar muşchiul care reacţionează în cursul experienţelor mele nu trebuia cîtuşi de puţin să se obosească, lucru de altfel totdeauna uşor controlabil prin aplicarea directă a curentului de inducţie excitant la nervul sciatic drept.

Uneori excitam ca nerv senzitiv brahialul drept sau stîng. Acest nerv rămînea de asemenea în legătură cu muşchii degetelor; şi el era izolat, aplicîndu-i-se de asemenea o pereche de electrozi de platină fixaţi. Mai luam pentru excitaţie porţiunile centrale ale altor nervi, de exemplu ramura externă subţire a plexului lombar, capătul central al nervului peronier, de partea muşchiului inscriptor şi, în sfîrşit, nervul gloso-faringian.

---

[1] De exemplu: *H. Beaunis*, Recherches expérimentales sur les conditions de l'activité cérébrale . . . , Paris, 1884.

[2] *Matkevici*, *Ztschr. f. d. ration. Medizin*, 1886.

De fapt, toți acești nervi acționau asupra aparatului reflex; numai acțiunea ultimului era mai slabă decît a celorlalți nervi enumerați.

Ca aparat de inducție am folosit aparatul lui DuBois-Reymond, căruia îi conectam un întrerupător cu diferite frecvențe stabilite. Pentru obținerea curenților de tetanizare, utilizam de obicei un diapazon cu 100 de oscilații; pentru obținerea unui șir de șocuri de inducție separate întrebuințam un metronom cu 1 oscilație/secundă.

Broasca se afla într-o cameră umedă, în al cărei perete se găsea un orificiu prin care trecea firul ce lega mușchiul de pîrghia inscriptoare.

Experiența începea cu excitarea nervului senzitiv pe un animal normal, prin curenți de inducție aflați pe scala aparatului de inducție cu 10—15 cm deasupra pragului de excitație al nervului motor. Înscriam contracțiile musculare reflexe, bineînțeles, dacă erau provocate.

Injectam apoi broaștei subcutanat 4—8 diviziuni dintr-o seringă mică cu soluție de stricnină clorhidrică 0,05%. Pe măsura dezvoltării intoxicației excitam nervul senzitiv, la intervale mai lungi sau mai scurte, cu curenți de inducție de diferită intensitate și frecvență. Cînd apăreau convulsiile, aplicam nervului senzitiv aceeași excitație și în cursul lor și în intervalul dintre ele. Astfel experiența continua pînă la epuizarea completă a funcției reflexe a măduvei.

E bine să observăm aci că unele broaște erau decerebrate, altora le secționam măduva sub bulb, iar altora sub vertebra a treia sau a patra. De altfel, această împrejurare nu a avut nici o importanță pentru fenomenele descrise mai jos. Se observă un singur lucru: convulsiile datorite stricninei sînt mai puțin frecvente și puternice în jumătatea inferioară a corpului dacă măduva este secționată la nivelul indicat în ultimul caz.

Observații generale privind miogramele. Viteza de rotație a cilindrului. În lipsa unor indicații speciale, abscisele corespund cu aproximativ 2,5 secunde. Dacă pe miogramă există întreruperi între diferite excitații, ele corespund pauzei dintre excitații, fiind de un minut în mijlocul experienței, de două minute la începutul și sfîrșitul ei. În lipsa întreruperilor pe miogramă se presupune că cilindrul se rotește continuu.

Cînd o anumită miogramă este prea mare pentru ca să încapă în text, ea a fost divizată în fragmente notate cu literele *A*, *B*, *C*, purtînd același număr ca și miograma. Din cele două semne de ridicare, cel de sus înseamnă de obicei excitarea nervului sciatic, iar cel de jos a nervului senzitiv humeral.

În absența unor indicații speciale, intensitatea excitației se presupune că depășește cu 10—15 cm pragul de excitație determinat pentru nervul motor. Pentru acest nerv, o asemenea excitație ar fi maximă.

Încă o observație. Aproape toate experiențele au decurs pe *Rana temporaria*. Broaștele erau aduse în cameră cu cel puțin trei zile înainte de începerea cercetării. Cele aduse dintr-un mediu rece prezentau o tendință spontană la convulsii, iar mușchii lor, la contractură.

III

Fenomenele observate pe broasca stricninizată, prin excitarea electrică a nervului senzitiv, se caracterizează printr-o mare varietate și se modifică foarte mult, în raport cu stadiul de intoxicație, intensitatea și frecvența curenților de inducție, gradul de obosire al aparatului reflex etc.

Ne vom opri la început la fenomene mai generale, caracteristice pentru intoxicația cu stricnină, în comparație cu aparatul reflex normal.

În timp ce, pe broasca normală, excitarea nervului senzitiv provoacă reflexe cu oarecare greutate, iar acestea sînt foarte inconstante și schimbătoare, pe măsura dezvoltării intoxicației, caracterul lor se modifică net și variat. Nu mă voi opri asupra modificărilor cunoscute care pe le provoacă stricnina, și anume asupra pragului de excitație pentru nervul senzitiv care scade din ce în ce (și, după cum am observat, devine uneori

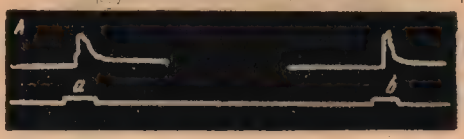
chiar mai mic decît pragul nervului motor), încît chiar şocuri de inducţie separate devin capabile să provoace reflexe (ceea ce nu se observă la animalul normal). Pe de altă parte, cele mai tipice şi mai instructive ni se par următoarele modificări în funcţia a aparatului reflex :

a) durata perioadei latente a reflexului devine tot mai scurtă şi, în sfîrşit, aproape inobservabilă cu ochiul liber ;

b) curentul de inducţie de tetanizare nu mai provoacă tresărirea reflexă care alternează neregulat (ca la animalul normal), ci capătă posibilitatea de a produce o contracţie tetanică, continuă ;

c) un număr de şocuri de inducţie separate pot da o serie destul de regulată de tresăriri reflexe.

Miogramele *1A* şi *1B* constituie exemple pentru punctele *a* şi *b*.



Miograma 1 *A* reprezintă efectul tetanizării nervului sciatic sting înainte de intoxicare (excitaţia *a*) şi în primul timp (*b*) după administrarea stricninei, respectiv cît timp aceasta nu-şi manifestă încă acţiunea. După cum se poate constata, contracţiile reflexe apar tîrziu după prima aplicare a curentului de tetanizare şi au un caracter destul de neregulat.

Miograma 1*A*

Mulţi erau dispuşi să explice această diferenţă constatată în reacţia aparatului reflex înainte şi în cursul intoxicării prin simpla creştere a excitabilităţii nervului senzitiv (sau a centrului) sub acţiunea stricninei. Dar această explicaţie nu lămureşte problema în totalitatea ei, aşa cum vom vedea mai departe. Pe de altă parte, trebuie să observăm că şi pe miograma 1 *A* acţionează asupra nervului senzitiv o excitaţie cu o intensitate care pentru nervul motor ar fi fost considerată maximă, iar intensificarea ulterioară, fără intoxicarea animalului, nu ar fi determinat îmbunătăţirea reacţiei.

Miograma 1 *B* este înscrisă la aceeaşi excitaţie electrică a nervului, cînd stricnina a început deja să acţioneze. Se micşorează durata excitaţiei latente şi tetanosul reflex devine mai regulat şi mai intens (excitaţia *c* şi *d*).

Miograma 1 *B*

Dacă alături de aceste noi caracteristici ale reacţiei reflexe vom mai adăuga condiţia că reflexele descrise acum pot fi provocate prin excitarea oricărui nerv senzitiv, avem în faţa noastră un tablou foarte instructiv ; importanţa sa teoretică nu a atras destul atenţia pînă acum. De fapt, tot ce s-a spus mai sus ne duce la concluzia că : *pe măsură ce stricnina începe să-şi manifeste acţiunea asupra aparatului reflex, reacţia ei asupra excitaţiei electrice a nervului senzitiv se apropie tot mai mult de reacţia nervului motor.*

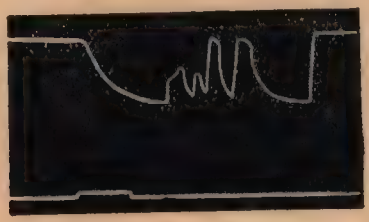
Cred că aspectul de modificări în proprietăţile aparatului reflex notat acum trebuie să prezinte un mare interes pentru interpretarea influenţei stricninei asupra centrilor reflecşi.

Cînd stricnina a fost administrată în doză suficientă, ea determină convulsii, a căror formă şi dezvoltare progresivă nu mai este necesar să le descriem. Ce efect dă acum aplicarea excitaţiei electrice pe nervul senzitiv ? Voi vorbi deocamdată numai despre acţiunea curenţilor de tetanizare. Aceştia provoacă inhibarea convulsiilor datorite stricninei. Această inhibare apare, fie direct după aplicarea excitaţiei pe nervul senzitiv (miograma 3), fie că survine mai întîi o intensificare trecătoare a convulsiilor datorite stricninei, urmată de inhibarea lor. Ultimul caz îl constatăm de obicei cînd convulsiile datorite stricninei nu au o intensitate prea mare (miograma 4). Inhibiţia durează cîtva timp şi după încetarea excitaţiei, dacă ea nu a fost de lungă durată. Dacă însă o menţinem un timp mai

îndelungat, atunci încep să apară progresiv chiar în cursul ei manifestări ale activității centrilor nervoși, la început mai rare și mai slabe, apoi din ce în ce mai intense (miograma 5). Cînd excitația nervului senzitiv, în cursul convulsiilor datorite stricninei, provoacă inhibarea aparatului re-

Miograma 2 demonstrează ipoteza *c*: efectul excitării nervului senzitiv printr-o serie de șocuri separate de inducție, de deschidere și închidere. Acțiunea unuia din șocurile de închidere înainte de sfîrșitul miogramei lipsește din cauze necunoscute (poate deoarece contactul s-a stabilit mai încet, prin murdărirea mercurului?).

Miograma 2

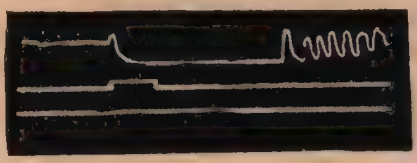


Miograma 3 arată acțiunea inhibitoare a excitației tetanice a nervului sciatic asupra convulsiilor datorite stricninei. După cum se vede, inhibiția durează cîtva timp și după încetarea excitației; urmează o serie de contracții neregulate, a căror înălțime crește progresiv.

Miograma 3

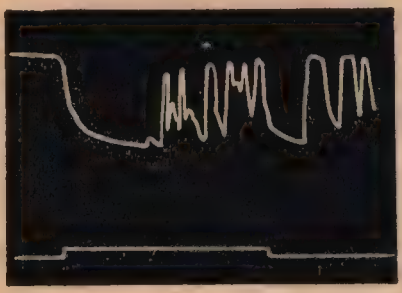
flex, după cum putem constata prin observarea directă a animalului, această inhibiție difuzează asupra *întregului aparat reflex*, indiferent de nervul senzitiv care a fost excitat; probabil că diferența o constituie doar faptul că trunchiurile nervoase mai subțiri determină o inhibiție mai puțin puternică și mai puțin durabilă decît trunchiurile nervoase mai groase, și că inhibiția durează mai mult în acele regiuni ale aparatului reflex de care este mai apropiat nervul excitat. Faptul că și în acest caz, prin excitarea oricărui nerv senzitiv, se poate provoca pe animalul stricninizat, în toate regiunile aparatului reflex, un efect ce poate fi comparat cu altul notat deja mai sus, anume că prin excitarea oricărui nerv senzitiv în timpul repausului animalului se poate aduce în activitate întregul aparat reflex, are o mare importanță din punct de vedere teoretic. Toate acestea ne arată că, în cursul intoxicației cu stricnină, excitația oricărui nerv senzitiv poate difuza în toate sectoarele aparatului reflex, atît în acțiunea lor de stimulare, cît și în cea de inhibare. Cu alte cuvinte, *în cursul intoxicației cu stricnină, întregul aparat reflex se unește parcă într-un tot, atît în manifestările excitatoare, cît și în cele inhibitoare.*

Cred că acest fapt trebuie să aibă pentru noi o mare importanță, nu numai pentru explicarea acțiunii stric-



Convulsii slabe datorite stricninei. Excitarea nervului senzitiv provoacă la început o intensificare trecătoare, iar apoi o inhibiție de lungă durată. Broască slabă.

Miograma 4



Această miogramă demonstrează acțiunea de inhibare exercitată de nervul sciatic asupra convulsiilor provocate de stricnină, dar inhibarea slăbește cu timpul, cînd în cursul ei încep să survină contracții musculare.

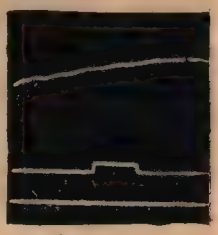
Miograma 5

ninei asupra sistemului nervos central, ci şi pentru toată învăţătura despre răspîndirea în acest sistem a excitaţiilor care sosesc de la diferiţi nervi senzitivi. Totuşi, nu mă voi opri deocamdată asupra acestui aspect al problemei, ci voi continua cu descrierea fenomenelor observate pe broasca stricninizată. Cu toate acestea, rezultatul excitării nervului senzitiv în cursul convulsiilor nu constă totdeauna în inhibarea lor. Trebuie să discutăm în special două cazuri.

Excitarea nervului senzitiv la sfîrşitul accesului convulsiv determină ridicarea curbei musculare, care scade la sfîrşitul excitaţiei.

Miograma 6

Excitaţia produce cîteodată o simplă ridicare a curbei musculare, aşa cum se vede din miograma 6. Aceasta se întîmplă şi în excitaţia electrică slabă, şi pe nervul senzitiv obosit, şi de obicei la sfîrşitul accesului convulsiv, cînd acesta are tendinţa să înceteze spontan. Al doilea caz merită o atenţie deosebită. În cursul convulsiilor, excitaţia nu exercită uneori nici o influenţă asupra curbei musculare, adică nu se observă, nici intensificarea convulsiilor, nici inhibarea lor (miograma 7). Totuşi, aceeaşi excitaţie, şi înainte şi după, provoacă anumite efecte. Acum ea rămîne efectiv complet refractară. Despre acest fapt vom vorbi mai amănunţit în capitolul al XI-lea. Cînd convulsiile datorite stricninei vor înceta (sau vor apărea ca răspuns la excitarea mecanică a pielii, manifestîndu-se doar prin tresăriri de scurtă durată), aplicarea excitaţiei electrice la nervul senzitiv continuă să mai provoace efectul, un timp mai scurt sau mai lung: sub influenţa unei serii de şocuri separate, se mai obţin pentru cîtva timp o serie de tresăriri reflexe, a căror intensitate scade progresiv; aplicarea curentului de tetanizare determină reflexe mai mult sau mai puţin îndelungate. În sfîrşit, funcţia aparatului reflex este complet paralizată, fenomen precedat de creşterea pragurilor de excitaţie pentru nervul senzitiv (adică de scăderea excitabilităţii lor). Acesta este în linii generale tabloul fenomenelor intoxicaţiei cu stricnină.



Exemplu de stare refractară a aparatului reflex în cursul convulsiilor faţă de excitarea nervului senzitiv.

Miograma 7

După cum vedem, putem deosebi trei stadii: *a*) preconvulsiv; *b*) convulsiv şi, în sfîrşit *c*) postconvulsiv. Dacă intoxicaţia a fost slabă, ultimul durează uneori foarte mult (cîteva ore). Desigur că dacă doza de stricnină a fost mare, stadiul al treilea se termină repede prin moartea aparatului reflex. Întrucît am lucrat de cele mai multe ori cu doze slabe, care provocau convulsii minime, socotesc mai simplu să deosebesc două stadii: înainte şi după culminare, considerînd desigur că momentul culminant este reprezentat de apariţia convulsiilor sau, în absenţa acestora, de momentul celei mai mari excitabilităţi a aparatului reflex.

IV

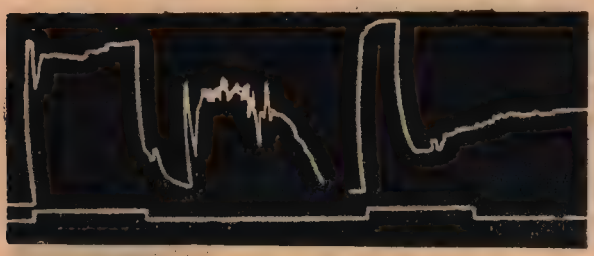
Precizînd fenomenele generale ale intoxicaţiei cu stricnină, am trecut la studiul amănunţit al fenomenelor reflexe în diferite faze de intoxicaţie cu această substanţă, aşa cum survin ele la excitarea nervului senzitiv prin curenţi de inducţie de diferită frecvenţă şi intensitate. Fenomenele observate apar mult mai variate şi sînt mult mai modificabile decît am fi putut crede, fără a fi avut vreo idee preconcepută. Totuşi, le putem

încadra într-o anumită lege, găsind, ca să spunem așa, sensul intern al modificărilor și variațiilor observate aci.

Ca să exemplificăm felul în care se pot modifica efectele excitării electrice a nervului senzitiv în raport cu faza experienței și caracterul ciudat și confuz pe care îl pot căpăta, voi descrie la început schimbările observate în reacțiile reflexe cînd excităm unul și același nerv, de exemplu sciaticul, în tot cursul experienței, de fiecare dată timp de cîteva secunde, prin curenți de inducție de tetanizare (de pildă, cu un întrerupător de 100 de oscilații), stabilind pentru ele o aceeași intensitate, dar atît de mare, încît poate fi considerată cu siguranță ca maximă pentru nervul motor (vezi miograma 8 și 9). Să luăm la început un caz în care această excitație, înainte de intoxicarea animalului, nu a provocat nici un fel de contracții reflexe (ceea ce se întîmplă adesea la excitarea sciaticului într-un interval de timp atît de de scurt).

Nervul sciatic. Distanța dintre bobine = 30 cm. La încetarea excitației a-doua apare o slabă contracție secundară.

Miograma 8*A*



Continuarea precedentei: aceleași condiții de excitare.

Miograma 8*B*

a) La începutul acțiunii stricninei, curentul de tetanizare provoacă doar o scurtă tresărire reflexă, care amintește contracția inițială în tetanizarea nervului motor;

b) la acțiunea ulterioară a stricninei, tetanizarea nervului senzitiv provoacă un tetanos prelungit, mai mult sau mai puțin puternic, care se întrerupe uneori destul de brusc chiar în cursul excitației. După o asemenea tetanizare apar de obicei curînd convulsiile determinate de stricnină;

c) curentul de tetanizare începe apoi să provoace doar o scurtă contracție inițială, însoțită uneori de diferite complicații pe care le exemplificăm în miogramele 10, 11 și 12.

Din următorul exemplu (miograma 13) se poate vedea cît de însemnate sînt uneori contracțiile musculare care apar în asemenea cazuri după încetarea tetanizării.

Nu mă voi opri acum asupra uneia din cele trei forme prezentate de tresărirea inițială, pentru a discuta în ce condiții se observă; aceasta va reieși în parte din expunerea următoare. Voi remarca doar că prima formă se observă mai des la începutul experienței descrise acum. Ultima formă se constată în desfășurarea ulterioară a experienței, cînd nervul senzitiv își păstrează încă funcția; dimpotrivă, forma mijlocie (miograma 8) se întîlnește cel mai des în momentele terminale ale experienței, cînd a dispărut tendința la convulsii.

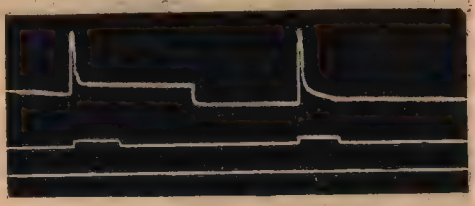
Pentru a da o noțiune despre caracteristica efectelor descrise pentru fazele menționate ale experienței, voi mai cita și miogramele 14 *A* și *B*. Aci se excită alternativ nervul sciatic (semnalul inferior, întrerupător la 250 de oscilații) și humeral (semnalul superior, întrerupător la 100 de oscilații); cu atît mai mult în faza *a* (miograma 14 *A*) și *c* (miograma 14 *B*), efectele de excitație rămîn de fapt egale pentru ambii nervi. În faza *b*, excitația s-a aplicat numai pe nervul humeral (la sfîrșitul miogramei 14 *A*).

d) După cîtva timp, contracția inițială cedează locul următorului fenomen : la începutul excitației apare o contracție inițială, dar după ea, după relaxare, la excitația care continuă, mușchiul care reflectă reîncepe să se contracte ; totuși, această din urmă contracție atinge de obicei o intensitate mai mică. După caracterul general, curba reflexului amintește curba musculară obținută prin excitarea mușchiului, sau a nervului motor la animalul intoxicat cu veratrină ; de aceea i-am și dat numele de curbă veratrinoidă. La repetarea excitației, relaxarea după contracția inițială devine din ce în ce mai mică, iar contracția ulterioară suplimentară apare mai curînd.

Această miogramă servește ca exemplu concomitent pentru *a* și *b*. Prima excitație a nervului senzitiv se produce aci la 5 minute după administrarea stricninei. Aceasta determină o slabă tresărire inițială. Excitația a doua survine la un interval de două minute după prima. Ea provoacă o contracție mai intensă și de mai lungă durată. Excitația a treia (la două minute după precedenta) produce un tetanos adevărat, care durează cîtva timp, și apoi încetează.

Miograma 9

e) Continuînd experiența veratrinoidă, se ajunge la tetanos. Ar fi de prisos să continui cu acest exemplu ; el este prezentat mai departe în alt scop, în miograma 31.

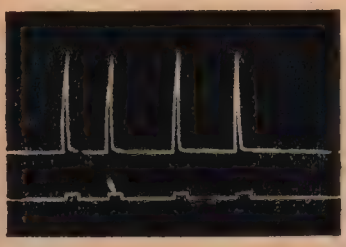


Prima contracție inițială, la începutul tetanizării nervului senzitiv, se transformă în contractură ușoară, care persistă destul de mult și după încetarea excitației. Excitația a doua determină o contracție inițială cu o contractură mai puțin netă.

Miograma 10

f) În sfîrșit, curentul de tetanizare provoacă din nou numai contracția inițială. Aceasta precedă de obicei pierderea completă a funcției complexe a nervului senzitiv respectiv și reprezintă astfel ultima formă a reacțiilor reflexe provocate (miograma 16).

Succesiunea reflexelor descrise și observate în cursul experienței este foarte constantă și caracteristică, fiind următoarea pentru fazele experienței :

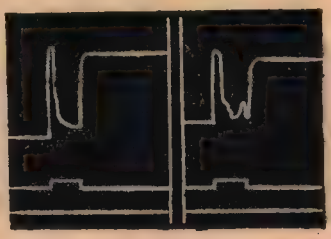


Excitația se aplică de patru ori pe nervul senzitiv fără a opri cilindrul inscriptor. Fiecare provoacă o contracție inițială, de formă destul de netă și simplă.

Miograma 11

Tetanizarea determină tresărirea inițială ; la încetarea ei apar pentru cîtva timp contracții musculare : fenomenele descrise de Secenov pe broasca normală la aplicarea curenților puternici de tetanizare.

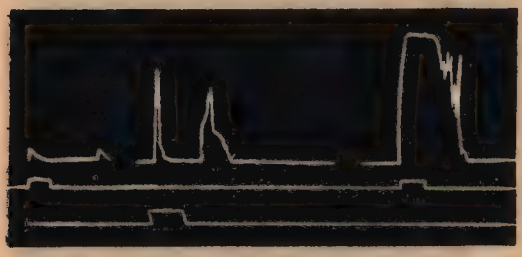
Miograma 12



Tetanizarea sciaticului determină o contracție inițială, care se transformă apoi într-o relaxare mai mult sau mai puțin completă. După încetarea excitației apare un tetanos destul de puternic și de lungă durată.

Miograma 13

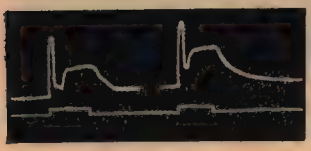
Miograma 14*A*



Miograma 14*B*

a) tresărire inițială ;
b) tetanos ;
c) tresărire inițială ;
d) forma veratrinoidă a reflexului ;
e) tetanos ;
f) tresărire inițială.

Dacă însă nervul senzitiv respectiv, de pildă deseori brahialul stîng, mai rar sciaticul, provoca singur înainte de intoxicație tetanosul reflex, atunci începutul acțiunii se manifestă într-un mod cu totul neobișnuit : în locul tetanosului, excitația produce acuma contracția inițială sau un tetanos mai scurt și mai slab, care se transformă totuși, dacă se continuă cu aplicarea excitației, în contracție inițială ; această contracție face din nou loc, dar mult mai tîrziu, reflexului veratrinoid (*d*) și apoi tetanosului (*f*) etc. Astfel, în acest caz avem de-a face cu un fenomen foarte ciudat și cu totul de neînțeles : acțiunea stricninei nu se manifestă la început prin intensificarea contracțiilor reflexe, ci dimpotrivă, prin scăderea lor.



Miograma 15 ne arată două reflexe veratrinoide, separate printr-un interval de un minut. În excitația a doua, coborîrea după contracția inițială este mai mică, iar contracția suplimentară este mai mare decît în primul caz.

Miograma 15

Miograma 16 exemplifică ultima fază a experienței. La început, excitarea nervului sciatic determină două contracții ; după cum se vede, a doua este mai mică decît prima ; excitația a treia rămîne fără efect. Excitarea nervului brahial dă un răspuns numai la prima aplicare.

Miograma 16

Exemplul poate fi văzut din compararea miogramelor 17 *A*, *B*, *C*.

Fazele *a* și *b* se observă la jumătatea experienței, înainte de punctul culminant, iar fazele *d* — *f*, după punctul culminant. Faza *c* se observă, atît înainte de apariția convulsiilor, cît și în pauzele dintre ele, și imediat după încetarea lor.

Pentru a da o noțiune despre relația dintre faza *c* și convulsii, voi cita următorul exemplu :

După miograma 18 *A*, excitația nervului senzitiv determină contracția inițială, care se transformă apoi aproape în relaxare completă a mușchiului. După un interval destul de lung, apar convulsii clonice, la început slabe, apoi din ce în ce mai puternice (miograma 18 *B*). În timpul lor se aplică din nou, pe același nerv, aceeași excitație ; ea inhibă acum aparatul reflex, iar inhibiția persistă destul de mult după încetarea excitației.

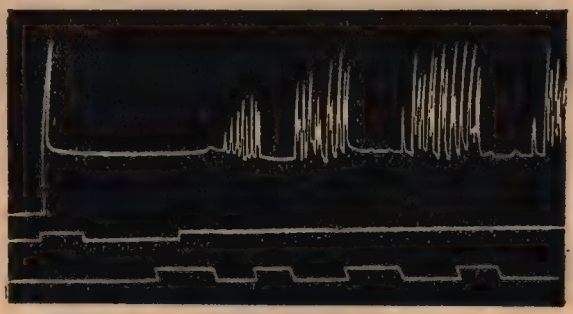
Voi arăta încă o dată că aci este vorba de o excitație destul de puternică și cu un curent de mare frecvență. Vorbesc peste tot despre

fazele experienței și nu despre fazele intoxicației. Fazele menționate mai sus depind într-o anumită măsură nu numai de stadiul intoxicației, ci și de starea nervului senzitiv, de faptul dacă este odihnit sau obosit, așa cum vom arăta mai departe.

După cum reiese din toate acestea, efectele tetanizării nervului senzitiv se modifică într-un mod foarte paradoxal în cursul intoxicației cu stricnină, dar, după cum s-a arătat deja, foarte uniform față de succesiunea menționată.

Miograma este înscrisă înainte de intoxicația cu stricnină. Semnalul de sus arată încetarea excitării nervului sciatic; cel de jos, excitarea nervului brahial. Se constată că excitarea primului nerv (destul de puternică) nu determină la broasca normală nici un efect ca atare; excitarea celui de-al doilea nerv cauzează contracția tetanică. Nu mă voi opri acum la alte particularități ale acestei miograme.

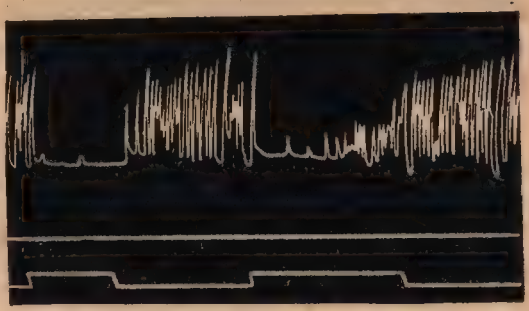
Miograma 17*A*



Miograma 17*B*

V

Și mai stranii sînt efectele observate pe broasca stricninizată, dacă în cursul experienței excităm alternativ nervul senzitiv, fie printr-o serie de șocuri de inducție separate (la o secundă), fie cu un curent alternativ, înlocuind imediat o formă de excitație prin alta, și invers[1].



Miogramele 17 *B* și 17 *C* sînt înscrise după injectarea stricninei. Nervul sciatic este excitat prin șocuri de inducție izolate cu ajutorul metronomului, iar nervul brahial, ca și înainte, prin curenți de tetanizare; efectul obținut pare paradoxal; în timp ce la excitarea primului nerv se obțin diferite efecte, excitarea celui de-al doilea încetează acum să mai determine vreun efect pozitiv; se inhibă efectul primei excitații, și abia mai tîrziu, pe miograma 17 *C* (care constituie urmarea directă a miogramei 17 *B*), tetanizarea acestui nerv începe să provoace și ea doar tresărirea inițială.

Miograma 17*C*

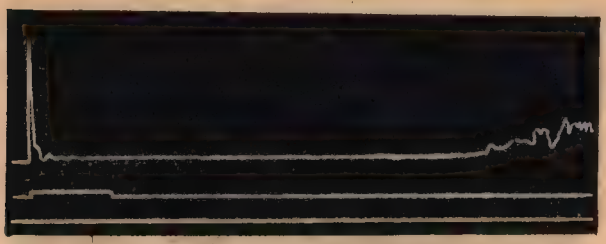
La începutul intoxicației cu stricnină, șocurile separate nu provoacă nici un efect, iar curentul alternativ determină o contracție musculară sub formă de tetanos mai scurt sau mai lung, fenomen ușor de înțeles într-o anumită măsură, întrucît curenții electrici însumați trebuie să excite mai ușor aparatul reflex decît șocurile unitare, care se succedă rar. Dar, continuînd experiența, se constată un fenomen complet opus: șocurile izolate determină o serie de contracții musculare destul de intense, în timp ce curentul alternativ care le înlocuiește pe același nerv, fie că nu provoacă nimic, fie că dă doar o slabă contracție inițială (uneori mai puțin înaltă

[1]Metoda este descrisă în: Despre interrelațiile dintre excitație și efectul ei în tetanos SPb., 1886 (§ 20); în Opere alese, t. 2, p. 35.

decît şocul unitar); dacă înlocuim curentul alternativ cu şocuri unitare, acestea vor determina din nou o serie de tresăriri corespunzătoare (de obicei la început, cu o înălţime mai mică, după care revin la aspectul precedent normal).

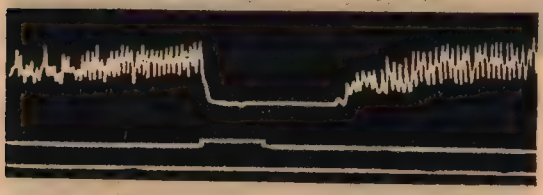
Un exemplu al cazului următor îl constituie miograma 19.

Continuînd experienţa, curentul de tetanizare începe să provoace aspectul veratrinoid, iar, ulterior tetanosul, în timp ce şocurile separate îşi pierd probabil din efect şi, în sfîrşit, încetează complet să-şi mai exercite acţiunea sau şi-o manifestă doar în primul timp după încetarea tetanizării.



Aplicarea excitaţiei mecanice de tetanizare pe nervul senzitiv în faza *c* în cursul repausului aparatului reflex.

Miograma 18*A*



Aplicarea aceluiaşi excitant în cursul convulsiilor.

Miograma 18*B*

Desigur că ultima fază ar fi putut fi interpretată în sensul că nervul senzitiv nu mai este capabil să răspundă la excitaţii separate, iar curentul alternativ îşi poate manifesta încă acţiunea prin însumarea excitaţiilor. Dar atunci se pune problema: de ce în fazele precedente se observa contrariul, cînd curentul de tetanizare dădea efecte mai slabe sau nule, în timp ce şocurile separate provocau tresăriri cu înălţimi importante? Trebuie să admitem că în centrii nervoşi există un grad mai mare de oboseală sau de intoxicaţie; s-ar părea că în aceste condiţii ar fi normal să acţioneze mai bine excitaţiile care se succedă la intervale mai mari.

Pentru a completa tabloul fenomenelor determinate de acţiunea şocurilor izolate asupra nervului senzitiv, trebuie să mai adăugăm următoarele: cînd acţiunea stricninei atinge un nivel important, aplicarea pe nerv a şocurilor izolate, după o pauză mai mult sau mai puţin lungă, nu determină la început tresărirea separată, ci tetanosul, care face loc abia mai tîrziu tresăririlor izolate corespunzătoare cu ritmul şocurilor izolate de inducţie. Acest fenomen este clar într-o anumită măsură; poate fi explicat prin faptul că, în cursul pauzei, excitaţia centrilor nervoşi sub influenţa stricninei se acumulează într-o asemenea măsură, încît este suficientă aplicarea şocului izolat de inducţie pentru ca centrii nervoşi să se descarce, ca răspuns, prin contracţia tetanică.

Dar iată un fenomen mai puţin clar: după o pauză lungă, aplicarea unei serii de şocuri de inducţie izolate ne dă uneori un tablou complet opus precedentului, şi anume: primul şoc de inducţie provoacă tresărirea reflexă, al doilea rămîne fără efect, determinînd o contracţie abia observabilă, iar al treilea la fel, şi doar în seria tresăririlor reflexe care se succedă, ultimele ating nivelul care a existat în primul şoc de inducţie sau chiar unul mai înalt. Am denumit un asemenea efect, datorit unei serii de şocuri

de inducție, serie veratrinoidă, deoarece, unind punctele superioare ale tresăririlor musculare, obținem efectiv forma veratrinoidă. Se constată că acest fenomen nu e atît de ușor de explicat ca precedentul; totuși, își are și el locul său obișnuit: el precedă de obicei fenomenul descris mai sus. Cred (așa cum voi arăta mai jos) că el coincide ca sens cu fenomenul veratrinoid provocat de aplicarea curentului de tetanizare.

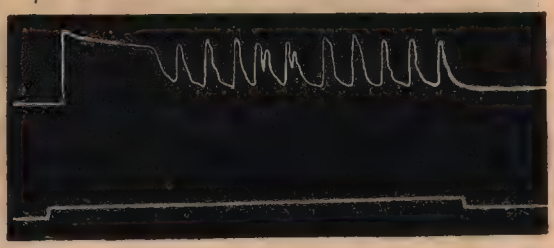
Ambele fenomene descrise acum se observă în fazele mijlocii ale experienței. La începutul intoxicației cu stricnină, șocurile izolate nu dau nici un efect și, cînd încep să acționeze, determină la început o serie de tresăriri musculare, care se atenuează repede și progresiv. Se observă aproximativ același lucru și la sfîrșitul experienței, cînd șocurile de inducție își cheltuiesc efectul; acest fenomen survine de obicei progresiv (începutul miogramei 26 *B* și 42), alteori mult mai brusc (miograma 20). Se pare că șocurile izolate încep mai tîrziu și încetează să acționeze asupra aparatului reflex mai devreme decît curentul de tetanizare. Desigur că trebuia să ne așteptăm la prima însușire după toate datele de care dispunem referitor la capacitatea centrilor nervoși de a răspunde mai bine la excitații însumate decît la cele separate. După cum am arătat mai sus, a doua nu se explică atît de ușor, întrucît șocurile izolate încetează să acționeze, în timp ce acțiunea stricninei asupra centrilor nervoși mai continuă încă cu toate că aparatul reflex este deja pe punctul de a-și cheltui capacitatea funcțională. Frecvența excitației a fost variată și în alte asocieri. De pildă, înlocuiam repede frecvența 20 cu 100, și invers, sau 50 cu 100 ș.a.m.d. Nu mă

Nervul sciatic începe să fie excitat prin șocuri separate de inducție (vom explica mai jos de ce s-a pierdut efectul cîtorva șocuri de inducție după prima contracție); în momentele corespunzătoare ridicării semnalului, șocurile separate sînt înlocuite imediat prin curentul de tetanizare. Se constată că ultimul provoacă doar relaxarea mușchilor.

Miograma 19

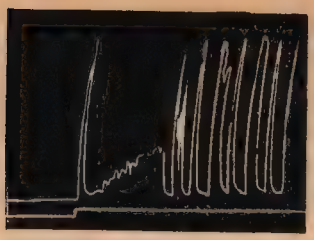
Șocurile separate, izolate, își pierd brusc acțiunea. Tetanizarea (ridicarea liniei de semnal) dă un tetanos scurt, după care șocurile izolate își reînnoiesc pentru cîtva timp acțiunea; o nouă aplicare a curentului de tetanizare determină un tetanos mai important, după care două șocuri separate sînt iarăși capabile să acționeze.

Miograma 20



În timpul indicat prin ridicarea semnalului, nervul este excitat cu șocuri de inducție (metronom/secundă). Centrii nervoși răspund la început prin tetanos, care se transformă apoi în tresăriri ritmice.

Miograma 21



După tresărirea musculară provocată de primul șoc de inducție, cîteva șocuri succesive nu dau nici un efect clar; abia mai tîrziu apar contracțiile ritmice sincron cu excitația. Se constată diferența dintre acțiunea curenților de inducție, de închidere și deschidere (neegalate). Se mai observă că ultimele tresăriri au aceeași înălțime ca și prima. Al doilea exemplu din aspectul veratrinoid l-am văzut la începutul miogramei 18, dar nu ne-am oprit atunci la descrierea sa.

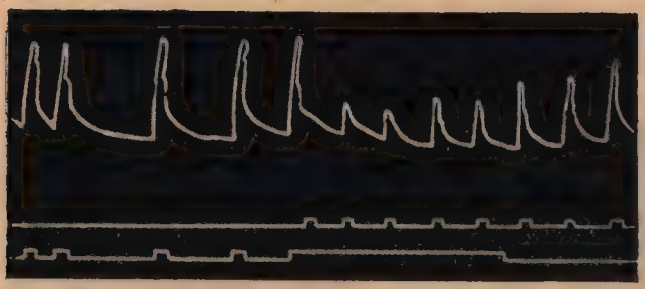
Miograma 22

voi opri acum la aceste experiențe, deoarece sensul lor rămîne în linii generale același ca și în modificarea de 1 la 100. Ca și aci, în unele faze ale experienței sînt mai favorabili pentru provocarea reflexelor curenții cu frecvență mai mare, iar în altele, curenții cu frecvență mai mică. Desigur că, cu cît va fi mai mică diferența privind variațiile frecvenței, cu atît vor apărea mai puțin net și diferențele dintre efecte.

VI

După cum se constată, fenomenele observate pe animalul stricninizat, pe lîngă varietatea și, concomitent uniformitatea lor, prezintă și destule aspecte nelămurite. Astfel, ne vine în minte o întrebare: care este începutul bizar al succesiunii fenomenelor observate la aplicarea curentului de tetanizare și enumerate în capitolul al IV-lea la punctele *a-f*? De asemenea, nu pot fi explicate direct nici unele fenomene observate la folosirea șocurilor de inducție izolate, de pildă: seria veratrinoidă. Toate acestea ne obligă să presupunem că efectele reflexe, de exemplu, tresăririle de început în excitația cu curent alternativ, au uneori în diverse faze o importanță diferită. De aceea am hotărît să trec la analiza fenomenelor studiate. În acest scop am folosit în primul rînd următoarea metodă: cînd excitarea nervului senzitiv cunoscut dă un efect oarecare, aplic pe un alt nerv senzitiv o excitație de probă, a cărei importanță îmi este cunoscută, pe care am cercetat-o adică în mod special, și observ acum ce efect va produce această excitație. De cele mai multe

Miograma 23*A*



Miogramele 23 *A* și 23 *B* au fost înscrise succesiv. Semnalul de sus arată tetanizarea nervului sciatic, iar cel de jos se referă la nervul brahial. După cum vedem (miograma 23 *A*), ultimul nerv care a provocat tresărirea inițială inhibă apariția efectelor datorite excitării primului nerv. Apoi se aplică excitația de lungă durată pe primul nerv; ea inhibă efectele de excitație ale celui de-al doilea nerv, la început complet, iar apoi într-o anumită măsură. Referitor la miograma 23 *B*. Se aplică din nou o excitație de lungă durată pe nervul brahial; acum se reinhibă efectele determinate de aplicarea excitației de probă pe nervul sciatic, dar nu atît de complet ca în miograma 23 *A*, după care inhibiția datorită lui slăbește net în cursul tetanizării sale. Din aceste exemple reiese că, la aplicarea tetanizării de lungă durată, slăbesc progresiv efectele inhibitoare ale nervului senzitiv.

Miograma 23*B*

ori am asociat astfel excitarea sciaticului cu a nervului humeral şi invers. Rezultatele care se obţin sînt foarte instructive. Pentru început, să analizăm un asemenea caz. Să presupunem că aparatul reflex se găseşte în faza *c*; curentul de tetanizare aplicat pe nervul sciatic determină doar o contracţie iniţială; facem acelaşi lucru şi cu nervul brahial, excitat separat. După ce' am stabilit acest fenomen, aplicăm ultimului (miograma 23) o excitaţie de tetanizare pe o durată mai lungă, şi din cînd în cînd aplicăm şi primului nerv excitaţii de tetanizare, de fiecare dată la un interval de 1—2 secunde. Constatăm că această excitaţie de probă rămîne la început fără efect, cît timp durează excitaţia n. brahial. După încetarea ei, excitaţia de probă recapătă capacitatea de a determina aceleaşi efecte care s-au observat pînă atunci. Acum putem reface experienţa în sens invers: aplicăm tetanizarea de lungă durată pe nervul sciatic, iar excitaţia de probă pe n. brahial; de fapt, rezultatul care se va observa va fi acelaşi.

Miograma demonstrează acţiunea inhibitoare datorită tetanizării nervului brahial asupra efectului determinat de aplicarea şocurilor izolate asupra nervului sciatic.

Miograma 24

În asemenea experienţe se pot folosi ca excitaţie de probă şocuri de inducţie izolate. Obţinem acelaşi rezultat, constatînd că la încetarea excitaţiei inhibitoare încetează progresiv şi influenţa inhibitoare (efect de inhibare). După cum reiese din exemplele prezentate (miograma 23 şi 24), aplicarea excitaţiei de probă ne permite să apreciem profunzimea şi durata inhibiţiei în centrii nervoşi, şi nu numai existenţa acesteia.

Mi s-a părut folositor să utilizez ca excitaţie de probă, nu numai curentul electric, ci şi şocurile mecanice. Se ştie că broasca stricninizată este foarte sensibilă la ele. Pentru ca să nu deschidem camera umedă şi să nu modificăm nimic din condiţiile experienţei, am folosit excitaţia mecanică şi ulterior, sub formă de lovitură uşoară în peretele camerei. Deoarece camera era aşezată pe un picior masiv de metal, o asemenea lovitură nu era însoţită de deplasări nete ale electrozilor sau ale pîrghiei inscriptoare. Lovitura consta într-o bătaie uşoară cu degetele în peretele camerei. Rezultatul şocurilor mecanice a fost identic cu cel determinat de excitaţiile electrice de probă (miograma 25).

Obţinem cu totul altceva cînd practicăm excitaţia de probă la sfîrşitul experienţei, şi anume în faza *f*, cînd curentul de tetanizare determină de asemenea numai contracţia iniţială: acum excitaţia de probă e capabilă

Excitarea mecanică a broaştei în cursul inhibiţiei produsă prin tetanizarea electrică a nervului senzitiv (nervu sciatic în cadrul convulsiilor provocate de stricnină. În momentele figurate pe miogramă prin linii verticale notate cu literele *a* — *e* se transmit loviturile izolate ale camerei umede cu animalul. Se constată că primele trei şocuri sînt lipsite de vreun efect pozitiv (se observă chiar de fiecare dată o slabă scădere a curbei, fiind greu de spus dacă aceasta reprezintă un rezultat mecanic al trepidaţiei sau, ceea ce nu e sigur, dacă reflectă acţiunea fiziologică). Dimpotrivă, ultimele două lovituri determină deja tresăriri reflexe. Inhibiţia slăbeşte apoi atît de mult, încît îşi fac loc şi tresăriri spontane în cursul tetanizării.

Miograma 25

să dea şi ea efectul corespunzător. În plus, excitaţia de probă se intensifică de data aceasta prin aplicarea acelei excitaţii care acţiona înainte în sens inhibitor.

Comparînd miogramele 26 *A* şi 26 *B*, constatăm că la sfîrşitul experienţei excitaţia inhibitoare poate determina intensificarea aceleiaşi excitaţii de probă.

VII

Prin experienţele expuse acum se demonstrează clar că un efect aparent identic poate corespunde unor stări complet diferite ale aparatului reflex. În timp ce în faza *c* a experienţei de tetanizare a nervului senzitiv, imediat după provocarea contracţiei iniţiale, se produce acţiunea de inhibare a aparatului reflex şi în plus în toate componentele lui — întrucît, orice nerv senzitiv am alege pentru aplicarea excitaţiei de probă, rezultatul obţinut va fi acelaşi, adică inhibarea acestui efect — se obţine un rezultat cu totul opus în ultima fază : orice nerv de probă, dacă şi-a mai păstrat capacitatea de a provoca reflexe, le determină din nou şi în cursul aplicării tetanizării de lungă durată. Aceste experienţe merită cu atît mai mult să li se dea atenţie, cu cît în primul caz (faza *c*) rezultatul aplicării excitaţiilor de probă nu poate fi explicat cîtuşi de puţin prin obosirea aparatului reflex, deoarece dacă nervul senzitiv tetanizat (sau centrul lui) a intrat imediat în stare de oboseală după tresărirea iniţială provocată, el n-ar mai putea să-şi dezvolte în continuare acţiunea de inhibare asupra aparatului reflex. Cu atît mai puţin putem presupune în acest caz obosirea centrului motor, pentru că, în faza *f*, cînd întreg aparatul reflex este cu siguranţă mult mai obosit — mai ales în urma contracţiei iniţiale provocată prin tetanizarea unui nerv — , excitaţia celui de-al doilea nerv dă imediat efectul respectiv. Astfel constatăm că, chiar în această din urmă fază a experienţei, centrul motor nu este încă obosit, în nici un caz atît de obosit pentru ca în urma primei contracţii reflexe să nu poată răspunde la o altă excitaţie provocată de pe un alt nerv. Dimpotrivă, considerînd jumătatea senzitivă a aparatului reflex, trebuie să admitem existenţa unei puternice oboseli, deoarece un asemenea nerv, care a provocat contracţia iniţială, nu mai este capabil să menţină, nici reflexul pozitiv, nici cel negativ (de inhibare). Prin

Se constată că nervul brahial mai inhibă încă efectul şocurilor izolate de inducţie, aplicate pe nervul sciatic.

Miograma 26*A*

Miograma este înscrisă curînd după cele precedente, în aceleaşi condiţii fizice de excitaţie. La începutul ei observăm o scădere progresivă a tresăririlor provocate de excitarea nervului sciatic. Acum, adăugarea tetanizării nervului humeral a determinat o contracţie iniţială, după care se intensifică net efectul şocurilor izolate de inducţie. Acelaşi fenomen este şi mai net la tetanizarea ulterioară a nervului humeral.

Miograma 26*B*

urmare, aceste experienţe ne mai arată că în cursul intoxicaţiei cu stricnină oboseşte mult mai repede jumătatea senzitivă a aparatului reflex, pe cînd centrul motor, de pildă, în cazul nostru, cel care stimulează muşchiul geamăn, îşi păstrează încă multă vreme capacitatea de a reacţiona (desigur că nu putem spune dacă este slăbită ca intensitate sau nu), cu toate că în cursul experienţei a trebuit să depună o muncă importantă, fiind obligat să lucreze, atît la excitaţia diferiţilor nervi senzitivi, cît şi sub influenţa excitaţiilor determinate de stricnină. Faptul că în cursul intoxicaţiei stricninice centrii motori îşi păstrează încă multă vreme capacitatea de a reacţiona, că în fenomenele de obosire intervine jumătatea senzitivă a aparatului reflex, fusese observat de Verworn care este înclinat să creadă că centrii motori nu obosesc cu această ocazie[1].

Fiind de acord cu el, în ce priveşte faptele observate, nu-mi pot imagina de pildă un centru motor care să nu obosească tot atît cît şi fibra motorie, nemanifestînd de-a lungul a numeroase ore de excitaţie continuă absolut nici un fel de semn de oboseală. În acest sens cred că centrul nervos motor nu poate reprezenta ceva mai mult decît placa terminală a nervului motor, şi cu siguranţă că aceasta oboseşte la o funcţionare de lungă durată, deşi este capabilă să-şi restabilească pînă într-o anumită măsură funcţia după o odihnă scurtă.

Cîteva observaţii ne arată că şi pentru centrul motor trebuie să admitem o oarecare obosire.

Astfel, pe miograma 27, în prima ei jumătate, în urma tetanizării sciaticului se aplică repede aceeaşi excitaţie şi nervului humeral; apoi, după un interval mai lung, se repetă aceeaşi excitaţie de încă două ori.

Analizînd aceste trei perechi de curbe, am fi putut presupune că, la fiecare pereche, a doua contracţie este mai mică numai din cauză că al doilea nerv humeral produce un reflex mai slab decît nervul sciatic. Totuşi, analizînd în a doua jumătate a miogramei ultimele două perechi de curbe, trebuie să tragem o altă concluzie: aci se excită în primul rînd nervul humeral, apoi sciaticul, şi acum primul nerv determină o tresărire mai înaltă decît al doilea. Aceasta se observă chiar la perechea a patra, înainte de care nervul humeral a fost lăsat într-un repaus relativ mai scurt decît în cazurile precedente. Cred că nu putem interpreta întreaga miogramă decît în sensul indicaţiilor, privind oboseala centrului motor şi restabilirea lui în raport cu durata repausului care i s-a permis.

Ca proveniență, ultimul exemplu se referă la începutul ultimei faze *f*. El arată că obosirea centrului motor nu este nici aici intensă. Prin urmare, cu atît mai puţin o putem admite în faza *c*. Deci, cînd, în stadiile mijlocii ale experienţelor, excitaţia de tetanizare, provocînd contracţia iniţială, determină apoi acţiunea de inhibare asupra întregului sistem reflex al măduvei, această acţiune se reflectă asupra centrilor motori ai aparatului reflex.

Desigur că aceeaşi interpretare se poate da şi cazurilor în care nervul senzitiv inhibă convulsiile determinate de intoxicaţia cu stricnină (p. 13 — 14, ed. rusă). Locul acţiunilor de inhibare este reprezentat prin jumătatea motorie şi nu prin cea senzitivă a aparatului reflex, aşa cum reiese şi din faptul că excitarea unui oarecare nerv senzitiv împiedică apariţia reflexului pentru centrul dat, de exemplu al centrului

---

[1]. *Verworn M.*, Zur Kenntnis der physiologischen Wirkungen des Strychnins, *Archiv für (Anatomie und) Physiologie*, 1900, S. 385.

mușchiului geamăn de pe oricare alt nerv senzitiv[1]. Focarul unde se formează inhibiția nu reprezintă o parte oarecare a aparatului periferic neuromuscular, așa cum se poate dovedi categoric prin următoarea experiență: dacă în cursul inhibiției se aplică o excitație de probă direct pe nervul motor al mușchiului inscriptor (sînt secționate rădăcinile posterioare), acesta este capabil să dea efectul corespunzător[2] (vezi Verworn, citat mai sus, p. 110, ed. rusă).

Ultimei experiențe îi pot da o altă formă, astfel ca fenomenele observate să merite atenție din alt punct de vedere.

Excitînd cu șocuri de inducție punctul nervos care-și trimite fibrele motorii în mușchiul inscriptor fără secționarea prealabilă a rădăcinilor posterioare, adică îl excităm ca pe un nerv mixt, fiecare șoc în parte va provoca un efect mixt, și anume o tresărire reflexă care se adaugă la efectul excitației fibrelor motorii (primele trei tresăriri de pe miograma 28). Să aplicăm acum curentul de tetanizare pe un nerv senzitiv oarecare, capabil să provoace inhibiția în aparatul reflex; efectul șocurilor de probă de inducție scade imediat în înălțime și se scurtează ca durată. Dacă încetăm excitația de inhibare, efectul șocurilor de inducție de probă reîncepe să revină la forma inițială. Ne este ușor să constatăm prin secționarea trunchiului nervos mixt, cît mai sus și cît mai departe de locul aplicării șocurilor de inducție de probă, că acestea din urmă provoacă acum contracții unitare, corespunzătoare ca înălțime celor observate și în cursul inhibiției (desigur, dacă aceasta a fost mai mult sau mai puțin puternică). Cu alte cuvinte, în cursul inhibiției se pierde efectul reflex, persistînd efectul motor al excitației nervului mixt.

Din această experiență reiese clar că prin excitarea nervului senzitiv prin șocuri de inducție izolate, chiar dacă efectul lor este foarte simplu și corect (ca de pildă în mijlocul ultimei miograme), el corespunde totuși excitațiilor tetanice scurte, și nu simplelor contracții musculare provocate de excitarea trunchiului motor. Desigur că aceasta era chiar de așteptat, după toate datele cunoscute asupra inervației centrale. Fenomenul l-am putut constata de multe ori excitînd nervul mușchiului care reacționează prin șocuri mixte de inducție, înainte de intoxicația cu stricnină, iar la sfîrșitul experienței, după izolarea nervului de centrii nervoși; în aceste cazuri, contracțiile unitare sînt totdeauna mai joase și mai scurte decît cele provocate de excitarea nervului senzitiv în cursul acțiunii stricninei prin șocuri de inducție.

VIII

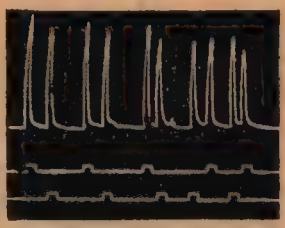
Acum putem nota mai precis condițiile care prin excitarea nervului senzitiv determină apariția inhibiției în aparatul reflex al măduvei.

---

[1]. În problema respectivă consider inutil să introduc ipoteza despre participarea centrului intermediar, dintre partea senzitivă și motorie a aparatului reflex.

[2]. Totuși, în unele cazuri, în intoxicația stricninică, inhibiția se poate dezvolta și în aparatul periferic. Acest caz de inhibiție este ușor de diferențiat de cel descris în text, cu ajutorul excitației de probă aplicată direct pe nervul motor; în asemenea împrejurări ea este inactivă. Dar este suficient să secționăm nervul motor, oricît de sus, pe cît posibil mai departe de locul de aplicare a excitației de probă, pentru ca el să capete imediat capacitatea de a acționa pe întreaga scală, pînă la pragul predeterminat de excitație. Comunicasem un asemenea caz de inhibare încă la Congresul al IX-lea „Pirogov" al medicilor. Fenomenul survine doar la o oarecare uscare a nervului. Probabil că, datorită acestei condiții, excitația determinată de stricnină asupra centrilor nervoși se poate transmite atît de puternic în placa terminală a nervului motor, încît această placă intră în stare de inhibiție, așa cum se întîmplă la tetanizarea nervului prin curenți frecvenți și de mare intensitate.

Prima condiție o constituie o anumită frecvență a curenților de tetanizare. Trebuie să tragem această concluzie deoarece cînd, în stadiile mijlocii ale experienței, curentul alternativ provoacă doar contracția inițială, este suficient să-i asociem șocuri izolate de inducție (miograma 19) pentru ca ultimele să provoace imediat efectele lor importante; de îndată ce sînt înlocuite printr-un curent de tetanizare, reapare relaxarea mușchilor (în urma contracției inițiale) și uneori chiar fără ea. Inhibiția este aproape imposibil de provocat cu ajutorul șocurilor izolate care se succed, de exemplu, la intervale de o secundă; cel mult, în cazuri excepționale se observă o tendință la inhibiție. Într-un caz despre care va fi vorba mai departe, acest fenomen apare parcă mai net, dar aci explicația trebuie să fie alta. Dimpotrivă, cu cît este mai mare frecvența curenților de tetanizare, în anumite limite, de pildă, pe măsură ce trecem de la 20 la 100 de excitații pe secundă, acțiunea de inhibare apare din ce în ce mai reliefată. Am putut constata acest fenomen producînd o modificare rapidă a frecvenței, de pildă, de la 20 la 100 și invers. A doua condiție e reprezentată de intensitatea curenților de tetanizare. Mai sus presupuneam pretutindeni că acești curenți au o intensitate maximă. Se pare că dacă în faza *c* a experienței excităm pe rînd după anumite pauze nervul senzitiv prin curenți, fie mai puternici, fie mai slabi (aflați ceva mai sus de pragul de excitație), atunci în cursul curenților mai slabi se observă reflexe cu caracter mai mult sau mai puțin tetanic, în timp ce curenții mai puternici provoacă numai contracția inițială (miograma 29 și 30).



Indicații privind obosirea centrului motor. Indicatorul de sus — excitația nervului sciatic., Indicatorul de jos — excitația nervului brahial.

Miograma 27

A treia condiție constă în starea de vioiciune și neoboseală a nervului senzitiv care provoacă inhibiția. Am văzut mai sus că același nerv senzitiv, la aplicări repetate ale tetanizării, de lungă durată, este din ce în ce mai puțin capabil să mențină starea de inhibiție, în cele din urmă pierzînd-o complet. Afară de faptul că, la acțiunea sa ulterioară, chiar excitația care provoacă relaxarea musculară și inhibarea începe ea însăși să provoace din nou contracții reflexe, la început rare și slabe, devenind apoi mai puternice și transformîndu-se într-un tetanos mai mult sau mai puțin neregulat. Acest tetanos este datorit tocmai excitației de lungă durată și nu acțiunii directe a stricninei, așa cum reiese din faptul că aceste contracții încetează imediat o dată cu încetarea tetanizării.

IX

Acum putem explica trecerea de la faza *c* la faza *e* a experienței, adică de la contracția inițială la tetanos. Tetanosul ne arată că, în conformitate cu această interpretare, în desfășurarea experienței, nervul senzitiv, pe măsură ce se dezvoltă oboseala în centrul său, începe să trimită în centrul motor excitații mai slabe, insuficiente ca să provoace în el starea de inhibiție.

Astfel, explic trecerea de la faza *c* la faza *e* ca un rezultat al slăbirii acțiunii din partea nervului senzitiv asupra centrului motor.

O dovadă o constituie și faptul că, dacă în momentul experienței, în locul nervului mai mult sau mai puțin obosit, luăm un nerv senzitiv proaspăt, el nu provoacă tetanos, ci contracția inițială. Se întîmplă același lucru dacă permitem primului nerv o odihnă pe o durată de 2—3 minute;

Influența inhibiției asupra efectului excitațiilor izolate aplicate pe trunchiul mixt al mușchiului inscriptor (nervul sciatic drept, mușchiul geamăn drept). Nervul inhibitor: sciaticul stîng. La sfîrșitul celei de-a doua tetanizări se observă deja o slăbire a inhibiției.

Miograma 28

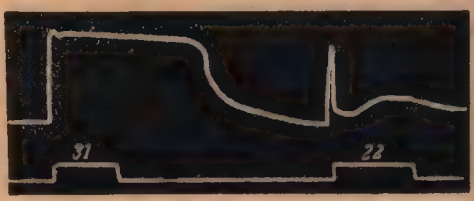
Tetanizarea nervului sciatic în faza cu curenți de intensitate diferită. Prima excitație, cînd bobinele se găsesc la o distanță de 21 cm, provoacă doar o tresărire inițială. Două excitații succesive (la 35 și 33 cm), aflate mai aproape de prag, provoacă un tetanos dințat.

Miograma 29

în acest caz, el își recapătă capacitatea de a provoca numai contracția inițială și va determina din nou tetanos numai la tetanizări repetate. În asemenea împrejurări, între contracția inițială și tetanos intervine foarte des veratrinoida (*d*). Prin urmare și veratrinoida trebuie să se explice astfel: la început, tetanizarea ei, urmînd după contracția inițială, produce o inhibiție manifestată prin relaxare; dar, din cauza oboselii care se dezvoltă acum repede, inhibiția încetează, lăsînd loc efectelor pozitive, corespunzătoare acțiunii slăbite a nervului senzitiv asupra centrului motor. De fapt la nervul încă puțin obosit se poate urmări uneori clar, pe o serie de miograme, cum veratrinoida se transformă progresiv în tetanos. La tetanizări repetate, în prima veratrinoidă se observă o puternică adîncire după contracția inițială, iar contracțiile suplimentare apar tîrziu după această relaxare; la tetanizările ulterioare, relaxarea de după contracțiile inițiale devine tot mai slabă și de mai scurtă durată; în cele din urmă, înainte de transformarea în tetanos, se manifestă doar printr-o mică ridicătură la începutul miogramei.

Dacă însă nervul senzitiv este deja mai mult sau mai puțin obosit, iar după odihna pe care i-o permitem pe o anumită durată reîncepem să-l tetanizăm, putem urmări imediat trecerea de la contracția inițială prin veratrinoidă la tetanos, după cum reiese din miograma 31.

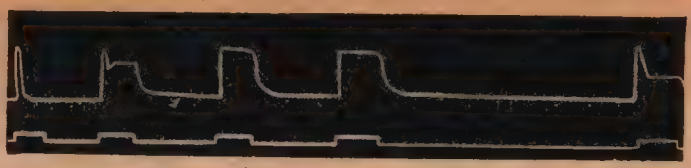
Pe de altă parte, este ușor de înțeles că, dacă între diferite tetanizări se fac pauze mai multe sau mai puțin lungi (de pildă, de un minut), tipul veratrinoidei trebuie să se modifice paralel cu intensitatea excitației (miograma 32 și 33). Același sens trebuie să-l aibă și modificarea frecvenței curenților excitanți de inducție. La o aceeași intensitate a curentului (desigur, aproximativă), curenții mai frecvenți (de pildă, cu un întrerupător la 100 de oscilații) produc contracția inițială, iar cei mai rari (de exemplu, la 10 — 20 de oscilații) determină o veratrinoidă netă. Astfel, sensul de producere a reflexului veratrinoid devine pe deplin limpede. Este remarcabil faptul că, în excitațiile



O excitație moderată (31 cm) pro ocă tetanos; o excitație mai puternică (23 cm) determină doar o contracție inițială cu veratrinoidă slab exprimată.

Miograma 30

Miograma 31



Reflexele sînt inscrise fără oprirea cilindrului inscriptor între diferitele tetanizări. Prima tetanizare după odihnă provoacă o contracție inițială, a doua determină veratrinoida, iar a treia și a patra tetanosul. Dar a fost suficient să-i permitem nervului ■ pauză mai lungă, pentru ca a cincea tetanizare să determine deja forma de trecere dintre contracția inițială și veratrinoidă.

spontane la broasca stricninizată, adică cele care provin din cauze nedeterminate, se observă adesea contracții musculare de formă veratrinoidă, și apoi foarte asemănătoare cu cele constatate și la excitația artificială (miograma 34). Aceasta nu trebuie să ne mire, după cum vom constata mai departe la analiza teoretică a stării sistemului nervos central în intoxicația cu stricnină; dimpotrivă, cred că acest fenomen cuprinde multe date demonstrative pentru reprezentarea teoretică a unei asemenea stări.

Excitații mai puternice (40 cm) determină contracții inițiale; cele mai slabe (48 și 49 cm) provoacă veratrinoide, ultima (la 49 cm) dă o scădere mai puțin profundă și ■ ridicare suplimentară mai mare decît prima (la 48 cm).

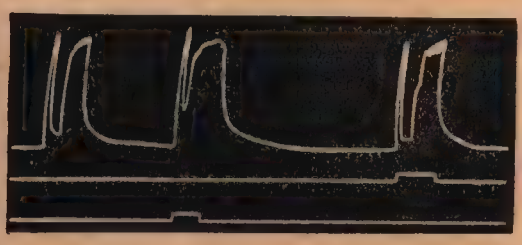
Miograma 32

Aceeași semnificație ca la miograma precedentă.

Miograma 33

X

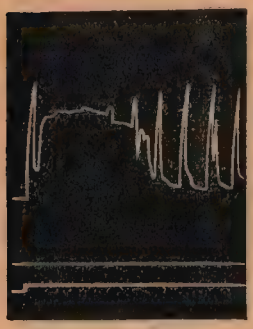
Urmînd punctul de vedere pe care l-am adoptat, ne vom explica ușor și vom aranja într-o serie corectă, sistematică, toate celelalte fenomene observate la excitarea nervului senzitiv la animalul intoxicat cu stricnină. În primul rînd e foarte ușor de constatat faptul că, dacă înainte de intoxicarea cu stricnină nervul senzitiv dat determina contracții reflexe destul de nete și puternice, atunci începutul acțiunii stricninei se pune în evidență printr-un fenomen neașteptat: contracțiile reflexe la aceeași excitație a nervului senzitiv, nu numai că nu sînt intensificate acum, ci dimpotrivă, și-au pierdut din intensitate. În realitate, aci are loc o trecere rapidă la faza *c*; cu alte cuvinte, din cauza acțiunii precedente destul de puternice a nervului senzitiv asupra centrului motor dat, sub influența stricninei, intensificarea acțiunii duce



Prima veratrinoidă este de proveniență spontană, ■ doua e provocată de tetanizarea nervului brahial, iar [a treia, a nervului sciatic.

Miograma 34

aproape direct la această fază ulterioară a experienței. După cele expuse, este de asemenea ușor de explicat și seria veratrinoidă, determinată prin șocuri izolate de inducție, repetate ritmic. De fapt, după cum am văzut, acestea sînt în stare să provoace la începutul aplicării lor un adevărat tetanos reflex, iar apoi doar tresăriri care se dezlănțuie izolat, sincron cu excitație. Este deci natural să admitem că excitația centrilor nervoși pregătită prin acțiunea stricninei poate fi atît de puternică la primul șoc de inducție, încît ca însemnătate pentru aparatul reflex va avea valoarea unei excitații puternice de tetanizare, fiind deci capabilă, ca atare, să producă acțiunea de inhibare asupra întregului aparat reflex. Desigur că, în aceste condiții, prin seria de șocuri izolate se va obține seria veratrinoidă descrisă mai sus. Prin urmare, acest fenomen, ciudat ca aspect, își capătă locul și însemnătatea sa legitimă. Oricît ar fi de diferită ca aspect de tetanosul provocat de șocurile izolate, ca sens intern, ea este cu totul asemănătoare cu tetanosul.



Excitarea nervului humeral prin șocuri de inducție la intervale de 1 secundă. Prima tresărire și relaxare e urmată de contracția suplimentară tetanică, peste care se adaugă efectul excitațiilor izolate. Aci devine evidentă legătura seriei veratrinoide cu tipul tetanic al excitațiilor centrilor reflecși

Miograma 35

Seria veratrinoidă amintește uneori și mai mult veratrinoida provocată de excitația tetanică. Prezentăm ca exemplu miograma 35.

După cum reiese din cele expuse mai sus, condițiile principale pentru acțiunea inhibitoare a nervului senzitiv asupra centrilor nervoși trebuie să fie următoarele : excitațiile care pornesc de la el trebuie să fie mai mult sau mai puțin frecvente și puternice, imediat ce, din cauza scăderii artificiale a frecvenței curenților de excitație, sau din cauză că nervul senzitiv obosit (centrul) începe să trimită spre centrul motor impulsuri mai slabe (și poate chiar transformate într-un ritm mai scăzut, așa cum trebuie să presupun pe baza experiențelor mele anterioare pe mușchii și nervii narcotizați)[1], acțiunea de inhibare lasă loc acțiunii de stimulare.

Dacă însă înainte de începutul experienței nervul senzitiv dat nu manifestă o importantă acțiune excitantă asupra unui anumit centru, atunci influența stricninei se poate manifesta la început numai prin faptul că se scurtează perioada excitației latente și se obține inițial doar o contracție slabă și scurtă drept expresie a excitației încă puțin acumulate în centrii nervoși din cauza stricninei însăși (faza *a*). Cînd acțiunea stricninei se manifestă mai net în centrii nervoși, nervul senzitiv va determina tetanosuri reflexe mai mult sau mai puțin importante, faza *b*, care va trece, prin intensificarea ulterioară a intoxicației cu stricnină, în faza *C*.

Tot atît de simplu se explică și ultimele faze ale intoxicației cu stricnină. La sfîrșitul experienței, trecerea de la tetanos la contracții inițiale (de la faza *e* la faza *f*) reprezintă desigur rezultatul epuizării sau al intoxicării puternice a centrilor nervoși, care se istovesc acum repede după aplicarea excitației, iar centrul senzitiv se epuizează în primul rînd, după cum am văzut, pentru că excitarea unui nou nerv senzitiv mai este capabilă să provoace reflexe. După cum s-a mai spus, este greu de precizat în ce măsură intervine aci o oboseală sau paralizia incipientă a centrului motor.

[1] *Archives de Physiologie*, 1892 ; *Pflüger's Archiv f. d. ges. Physiologie*, 1903, Bd. 100, S. 120.

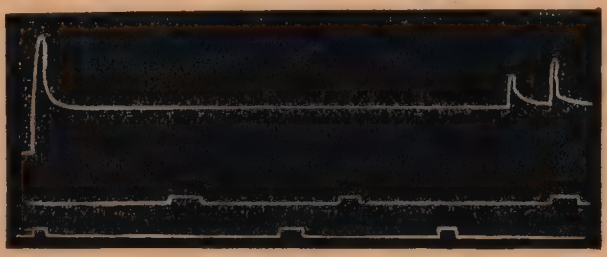
Desigur că pauzele dintre excitații trebuie să joace un rol important în faza *f*, și acest rol e invers față de ceea ce se observă în fazele *c*—*d*. Un exemplu în acest sens îl constituie miograma 36.

XI

În cele precedente sînt descrise și analizate principalele faze ale intoxicației stricninice. Rămîne să mai aducem cîteva completări. Cercetînd efectele excitatoare ale unui nerv senzitiv oarecare cu ajutorul unei alte excitații de probă, mai constatăm, în afară de fazele enumerate mai sus, *a*—*f* o altă fază nouă, pe care am denumit-o fază refractară, aflată între *b* și *c*. Ea constă în următoarele : este suficient să aplicăm pe nerv un curent de tetanizare pe timp de 2—3 secunde ; la început apare un tetanos de scurtă durată, ce scade apoi pînă la un anumit nivel, la care se menține în tot cursul excitației și chiar la încetarea ei. Se obțin un fel de contracturi care durează mai mult sau mai puțin, transformîndu-se apoi, de obicei, într-o serie de tresăriri clonice. Cît timp durează contractura, aplicarea unei excitații oarecare, fie pe același nerv care a provocat-o, fie pe un alt nerv senzitiv, va rămîne fără efect ; cu alte cuvinte, prin aplicarea unei noi excitații nu se obține nici intensificarea contracturii, nici atenuarea. Acesta a fost motivul pentru care am dat acestei faze a experienței denumirea de mai sus. Cînd faza aceasta dispare, adică atunci cînd apar contracții clonice, aplicarea tetanizării provoacă, fie numai contracția inițială, fie o contracție inițială ce se transformă apoi într-o relaxare mai intensă.

Faza *f*. Tetanizări scurte ale nervului sciatic și ale nervului brahial. Repetîndu-se la începutul miogramei la intervale scurte, ele încetează curînd să mai provoace efecte ; la sfîrșitul ei, la pauze mari, sînt capabile să provoace importante contracții reflexe.

Miograma 36



Tetanizarea relativ scurtă a nervului brahial a provocat un tetanos de scurtă durată, transformat apoi în contractură. Ulterior, nici excitarea nervului sciatic și nici a aceluiași nerv nu provoacă vreun efect pozitiv sau negativ. Abia mai tîrziu apare tresărirea spontan ; după ea, nervul sciatic provoacă tresărirea inițială.

Miograma 37

Tetanizarea nervului humeral provoacă o tresărire inițială, care se transformă într-o contractură ce se intensifică progresiv. O nouă aplicare a aceleiași excitații nu provoacă nici un efect (sau doar nivelarea undelor contracturii). Excitarea nervului sciatic provoacă o ridicare abia perceptibilă a curbei. La sfîrșit apar tresăriri clonice.

Miograma 38

Faza refractară durează uneori 10—20 de secunde și mai mult. Se pune întrebarea : care este proveniența ei ? Nu e ușor de dat un răspuns. Desigur că în numeroase cazuri de intoxicație cu stricnină (la broaștele de vară sau la cele aduse dintr-un mediu rece) contractura poate

proveni din aparatul periferic, şi anume din muşchi, de la terminaţiile sale nervoase, deoarece, după secţionarea nervului motor, contractura continuă să persiste.

Dar această observaţie se referă la contracturi de mai lungă durată decît cea descrisă acum şi care nu se transformă în convulsii clonice. Dimpotrivă, faza refractară la care ne referim trebuie să aibă mai curînd o origine centrală. Aceasta reiese în primul rînd din transformarea ei în convulsii clonice, datorite intoxicaţiei cu stricnină; în al doilea rînd, din faptul că aplicarea directă a excitaţiilor de probă pe nervul motor este capabilă în acest interval să provoace intensificarea contracturii, în timp ce toate excitaţiile reflexe sînt incapabile să modifice ceva. De aceea sînt ispitit să cred că această fază refractară este datorită în totalitate stării centrilor nervoşi, şi anume a jumătăţii lor motorii. Pentru concluzia din urmă mai pledează şi faptul că în cursul acestei faze nici un nerv proaspăt senzitiv nu este capabil să modifice ceva. Dacă este aşa, dacă faza refractară cu semicontracţia muşchilor pe care a provocat-o se datoreşte stării centrului motor, atunci, după părerea mea, acest fenomen devine foarte interesant din punct de vedere teoretic pentru ipotezele noastre despre însuşi fenomenul de inhibiţie care intervine aci ulterior. Despre aceasta voi vorbi mai tîrziu.

Totuşi, trebuie să adăugăm, lucru necesar pentru interpretarea teoretică, că refractaritatea nu este în directă şi necesară legătură cu contractura. Aceasta reiese din următoarele argumente: *a*) faza refractară se observă şi în cazuri în care muşchiul inscriptor nu manifestă absolut nici o contractură; *b*) contractura (în urma tresăririi iniţiale sau a tetanosului) creşte adesea progresiv, în timp ce, concomitent, refractaritatea scade.

Originea refractarităţii nu poate fi asociată neapărat cu tresărirea iniţială observată la începutul tetanizării sau al tetanosului; la excitaţiile ulterioare se mai observă uneori contracţii reflexe mai puternice, fără a mai exista o refractaritate netă.

Refractaritatea descrisă de mine trebuie să difere de cea de care vorbesc Broca şi Richet[1], iar apoi Verworn[2]. Aceşti autori nu deosebeau starea refractară totală, aşa cum o înţeleg eu (adică faptul că aplicarea unei excitaţii noi nu provoacă, nici efecte pozitive, nici negative), faţă de cazul în care excitaţia provoacă efecte de inhibare, lucru care trebuie luat în consideraţie. În realitate, în acest din urmă caz, aparatul reflex nu mai este de loc refractar. Verworn, din punctul lui de vedere, pune stadiul refractar observat de el chiar în directă legătură cu epuizarea oxigenului de rezervă din celulele ganglionare. „O dată cu epuizarea progresivă a rezervei de oxigen din celula ganglionară, după fiecare descărcare stimulată durează tot mai mult pînă cînd, prin trecerea unui număr suficient de molecule de oxigen către locurile de utilizare, se reface din nou excitabilitatea pentru noua excitaţie". Dar faza refractară la care mă refer nu se observă net tocmai înainte de apariţia convulsiilor la animalul stricninizat, adică în perioada în care rezervele de oxigen trebuie considerate maxime. Dimpotrivă, după convulsiile datorite stricninei, refractaritatea centrilor nervoşi, după fiecare excitaţie, devine din ce în ce mai

---

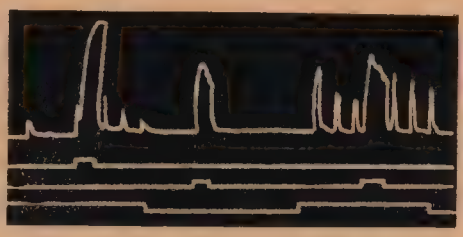
[1] *Broca A.* şi *Richet Ch.*, Période refractaire dans les centres nerveux. *Comptes rendus des séances de l'Académie des Sciences*, 1897, t. 124, p. 96 — 99.

[2] *Verworn*, Die Biogenhypothese, Jena, 1903; *Zeitschrift für allgemeine Physiologie*, Bd. 6, H. 2.

scurtă. În general, „ipoteza" lui Verworn are un caracter foarte primitiv şi grosolan[1].

XII

O analiză specială mai merită fenomenele reflexe de la sfîrşitul intoxicaţiei cu stricnină. După cum am văzut, aparatul reflex încetează să mai reacţioneze, mai întîi la excitaţiile izolate, şi apoi la curentul alternativ. Fenomenul poate fi înţeles într-o oarecare măsură : la o puternică obosire a centrului senzitiv, excitaţiile sale izolate sînt atît de slabe, încît fiecare în parte nu mai poate excita centrul motor ; totuşi, cînd vin excitaţii de la centrul senzitiv, deşi sînt slabe, totuşi, însumîndu-se, sînt capabile să provoace activitatea centrului motor. Paralel, am mai notat : cînd seria de excitaţii izolate încetează să mai dea vreun efect (miograma 19), este suficient să aplicăm pentru scurt timp pe acelaşi nerv senzitiv un curent de tetanizare pentru ca, după încetarea lui, aceleaşi şocuri izolate să recapete pe un timp oarecare capacitatea de a determina contracţii reflexe.



La începutul acţiunii stricninei. Semnalul de jos arată momentul excitării nervului sciatic cu şocuri izolate de inducţie, iar cel de sus, excitarea aceluiaşi nerv şi în acelaşi punct cu un curent de inducţie de tetanizare (adică înlocuirea excitaţiilor izolate cu cele de tetanizare) ; semnalul din mijloc arată tetanizarea nervului humeral.

Miograma 39

Este instructiv faptul că se observă acelaşi lucru cînd curentul de tetanizare nu este aplicat pe acelaşi nerv senzitiv, ci pe un alt nerv.

Pe de altă parte, acest fenomen nu poate fi considerat exclusiv propriu ultimului stadiu al experienţei. Se observă acelaşi lucru şi la începutul ei, cînd stricnina acţionează încă slab, şi şocurile de inducţie izolate, fie că sînt încă incapabile să provoace reflexe, fie că determină doar tresăriri slabe (miograma 39).

După cum vedem, şocurile izolate de pe nervul sciatic provoacă la început contracţii slabe şi care scad repede. După tetanizarea aceluiaşi nerv, şocurile izolate sînt capabile să determine tresăriri mult mai puternice, dar acţiunea favorabilă a tetanizării precedente slăbeşte repede. De fapt, aceeaşi influenţă asupra rezultatului excitaţiilor izolate o are (la sfîrşitul miogramei) şi tetanizarea nervului humeral.

Într-adevăr, ceva asemănător se observă chiar la nervul motor. Aci, după tetanizare, şocurile izolate capătă de asemenea capacitatea de a da efectul intensificat pe un timp oarecare (cel puţin în anumite condiţii)[2]. Dar eu cred că fenomenul descris îşi are originea în special în centrii nervoşi, concluzie care se bazează pe următoarele : efectele care iau din nou naştere după tetanizare, în urma excitaţiilor izolate, au uneori o înălţime

[1] Determinînd durata stadiului refractar respectiv de la 1/12 secunde pînă la un minut şi mai mult, Verworn s-a gîndit să explice din punctul de vedere al teoriei sale funcţia ritmică a centrilor nervoşi : „În stadiul refractar, care durează pînă la încărcarea cu oxigen, găsim una din condiţiile cele mai importante pentru funcţia ritmică observată la centrii nervoşi". Evident că el confundă aci noţiunile cele mai elementare : pe de o parte ritmul de excitaţie al centrilor nervoşi, care trebuie să aibă totdeauna caracterul excitaţiei tetanice, cu schimbarea în funcţia centrilor nervoşi care se exprimă prin pauze mai mult sau mai puţin lungi după o activitate de o anumită durată.

[2] „Despre interrelaţiile dintre excitaţie şi răspunsul ei în tetanos" SPb.,1886 (miogramele 25 şi 32).

destul de importantă, şi anume, tresăririle izolate sînt tot atît de înalte ca şi cele provocate de tetanosul care le-a precedat; cred că aceasta nu s-ar întîmpla dacă fenomenul ar fi provenit din aparatul periferic. Pe de altă parte, faptul că acelaşi fenomen şi cu acelaşi caracter apare după tetanizarea oricărui alt nerv senzitiv, adică nu numai a celui care primeşte excitaţiile izolate, pledează pentru ipoteza că originea fenomenului trebuie căutată tocmai în centrul motor. Se poate presupune că în acest centru persistă după tetanizare o oarecare stare de excitaţie, iar excitaţiile izolate care vin de la nervul senzitiv fecundează — ca să spunem aşa—excitaţiile slabe, reziduale, care există aci. Cu alte cuvinte, are loc un fel de însumare a excitaţiilor, ceva asemănător împrejurărilor în care aplicăm în partea inferioară a nervului motor tetanizarea subminimală, iar din părţile sale superioare trimitem excitaţii izolate: efectul fiecăreia din aceste excitaţii se modifică în aşa fel încît ele capătă caracterul unui tetanos scurt[1]. Cred că acum se petrece ceva asemănător în centrul motor după încetarea tetanizării.

Merită să fie luat în consideraţie faptul că tetanizarea lasă pentru excitaţii izolate asemenea urme chiar în cazul în care contracţia reflexă provocată de ea încetează repede, adică chiar în timpul tetanizării. Deci, trebuie să presupunem că tetanizarea lasă oarecare urme chiar cînd efectul vizibil a încetat complet.

Mai mult, aceeaşi urmare asupra efectului excitaţiilor izolate o poate avea tetanizarea oricărui alt nerv senzitiv, care provoacă o influenţă inhibitoare.

Desigur, asemenea efecte pot fi explicate astfel de unii fiziologi: contrar fenomenelor de excitaţie, legate de dezasimilare, inhibiţia este însoţită de procese de asimilare; de aceea este clar că la încetarea inhibiţiei, aceleaşi excitaţii sînt capabile să provoace un efect mai intens.

Totuşi, constatăm că acelaşi efect intensificat îl manifestă excitaţiile izolate şi după tetanizarea însoţită de excitaţia netă şi cert pozitivă a aparatului reflex, deci acolo unde s-a produs categoric o dezasimilare. Oare n-ar fi deci mai simplu să considerăm, dimpotrivă, conform ipotezei mele, că chiar inhibiţia reprezintă o stare specifică de excitaţie a elementelor în care se manifestă?

Pe de altă parte, ar fi interesant de ştiut cum va explica Verworn refacerea acţiunii şocurilor izolate după tetanosul reflex provocat, din punctul de vedere al rezervelor de oxigen. Cînd, la sfîrşitul experienţei, excitaţiile izolate încetează să mai provoace reflexe, am fi putut presupune că rezervele de oxigen sînt deja epuizate. Totuşi, este suficient să provocăm tetanosul reflex de pe un alt nerv (fără a înceta acţiunea aceloraşi excitaţii izolate) pentru ca ele, după o nouă folosire intensificată a oxigenului, să fie din nou capabile să provoace un timp oarecare efecte puternice. Reies net primitivitatea şi unilateralitatea ipotezei lui Verworn, în faţa complexităţii fenomenelor biologice.

Cred că fenomenul descris acum este foarte important pentru formarea noţiunilor noastre despre transmiterea undelor de excitaţie în sistemul nervos central şi despre interacţiunea lor. În cazul dat, trebuie să ne imaginăm lucrurile astfel: cînd undele de excitaţie izolate, care vin de pe nervul senzitiv, încetează să mai provoace vreun efect vizibil, ele mai continuă să vină la celula motorie, dar sînt incapabile prin ele însele să provoace aci vreo modificare netă. Însă, dacă aceste unde găsesc în celula nervoasă mo-

[1] „Despre interrelaţiile dintre excitaţia şi răspunsul ei . . . ", § 47.

torie unele excitații rămase aci, pot provoca o oarecare acțiune vizibilă și destul de însemnată. Asemenea fenomene intră în categoria celor denumite de Exner „Bahnung". Pe de altă parte, procese de acest fel constituie adesea fenomenul însumării. Eu mi-l imaginez oarecum altfel, și anume ca rezultatul ieșirii la suprafață a unei serii de excitații slabe (reziduale), sub influența undei de excitații noi; la aceasta am făcut aluzie mai sus, iar interpretarea teoretică a fost dezvoltată de mine mai înainte, cu ocazia asocierii a două excitații pe nervul motor [1]. De aceea, dau numele de coroborare unui asemenea fenomen în care se combină excitațiile ce vin de la două surse diferite și al căror rezultat este efectul intensificat în comparație cu cel pe care l-ar fi putut da o simplă sumare a lor. După părerea mea, aci nu e vorba de o simplă sumare și nici de pregătirea căilor, așa cum ar vrea să indice termenul lui Exner. Asemenea fenomene sînt probabil foarte răspîndite în sistemul nervos central. Ele sînt cele mai ușor de observat în ultimele stadii ale intoxicației stricninice, cînd e lesne de ales excitația pentru doi nervi, astfel că fiecare din ei, separat, nu determină nici un fel de efecte (nici de excitare, nici de inhibiție); dar, aplicînd concomitent ambele aceste excitații, obținem contracții reflexe (miogramele 40 și 41). Această experiență poate fi refăcută și într-o altă variantă: excitația de tetanizare a unui nerv provoacă reflexul, iar apoi survine relaxarea musculară, cu toate că excitația continuă;

La începutul miogramei, nici nervul sciatic și nici cel humeral nu provoacă separat vreun efect în tetanizare; cînd în aceste din urmă două cazuri se însumează excitația lor, se asociază tetanosuri destul de importante, care scad îndată ce se suprimă acțiunea unuia dintre ei.

Miograma 40

Aceiași nervi separați nu mai provoacă nici un efect. Asocierea lor dă un efect de excitație latentă după un interval lung, așa cum se întîmplă de obicei la o obosire puternică.

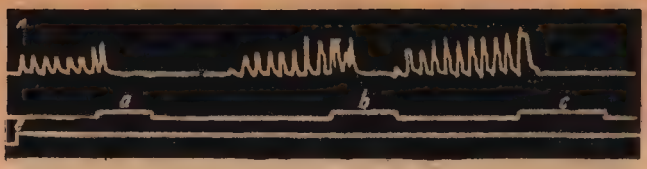
Miograma 41

Miograma din ultimele faze ale experienței. La început se excită nervul sciatic cu ajutorul metronomului, prin șocuri izolate de inducție: înălțimea tresăririi începe să scadă mult, așa cum se întîmplă în ultimele faze. Apoi începe excitarea nervului brahial, cu ajutorul unui alt metronom, cu același ritm: efectul excitațiilor izolate începe de asemenea să slăbească repede. În acest moment combin cu ele o nouă excitație a primului nerv; tresăririle devin foarte înalte și durează mai mult. Întrucît excitația celuilalt nerv încetează repede, numai nervul sciatic dă contracții foartemici. După cum se poat evedea după distanța dintre ultima tresărire datorită nervului brahial, înainte de aplicarea celei de-a doua excitații pe nervul sciatic și din prima tresărire după asocierea acesteia, oscilațiile ambelor metronoame nu sînt complet sincrone. Cînd se produce această asociere, tresăririle survin în ritmul excitării nervului sciatic, iar efectul excitării următoare izolate a nervului brahial pare să se destrame, unindu-se cu efectele nervului sciatic.

Miograma 42

reflexul, iar apoi survine relaxarea musculară, cu toate că excitația continuă;

[1] De l'interférence des excitations dans le nerf, § 47, *Comptes rendus des séances de l'Acad. des Sciences*, 1893, t. 117.

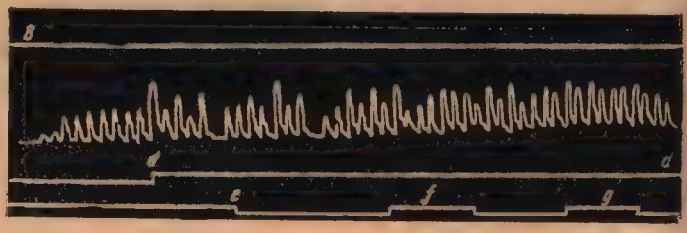


Miograma 43*A*

dacă aplicăm acum pe celălalt nerv excitațiile de tetanizare, care în urma obosirii au încetat de a mai provoca vreun efect, ele apar din nou capabile să acționeze.

XIII

Desigur că toate fenomenele asemănătoare sînt considerate de obicei ca o însumare ; eu le consider drept coroborare și cred că pot fi discutate amănunțit indicînd locul și caracterul provenienței numai din punctul meu de vedere. Să dau cîteva exemple. Încep cu asocierea a două excitații prin șocuri izolate de inducție, care ar părea că trebuie să dea cele mai simple efecte (miogramele 42 și 43). Totuși, și aci e necesar să ne oprim asupra unor fenomene. După cum se poate constata chiar din miograma 42, asocierea excitațiilor izolate a doi nervi senzitivi nu mai este atît de simplă

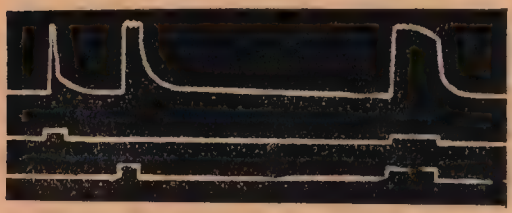


A doua din aceste miograme reprezintă continuarea directă a primei. Excitarea nervilor sciatici ($a - d$) și humerali ($e - g$) prin șocuri izolate de inducție, separat și concomitent. În cursul excitației $e - e$, asocierea excitației $a - c$ determină de fiecare dată, la început, excitarea contracțiilor, după care se dezvoltă repede o inhibiție de lungă durată ; ultima asociere a celei de-a doua excitații (d) provoacă o importantă intensificare a efectelor. În cursul excitației $d - d$, asocierea excitației altui nerv dă prima oară (f) un efect destul de neconstant și nesigur ; ultima oară (g), ea intensifică net efectul excitării nervului sciatic.

Miograma 43*B*

încît să poată fi explicată printr-o simplă însumare. Aceasta reiese și mai clar din exemplul alăturat, în care are loc aceeași asociere a excitațiilor (miograma 43 *A* și *B*).

De remarcat că ultima experiență decurge pe o broască slabă și adusă de curînd în odaie dintr-un mediu rece (martie). Ținînd seama de acest fapt, ca și de cele spuse despre posibilitatea apariției excitațiilor cu caracter

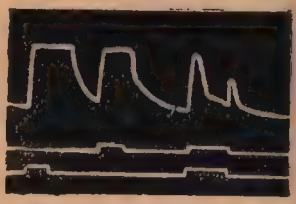


Separat, nervul sciatic determină contracția inițială a fazei *f*.

Nervul humeral, mai puțin obosit, mai provoacă încă tetanos.

Asocierea lor provoacă de asemenea tetanos.

Miograma 44



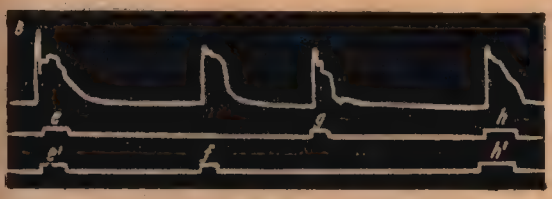
Nervul humeral provoacă la început un tetanos cu tendință la veratrinoidă ; nervul sciatic determină tetanos (faza *e*). Prin asocierea lor se obține tresărirea inițială, care se atenuează. Acest efect este rezultatul inhibiției, așa cum se poate constata din faptul că, la încetarea excitației, curba reflexului reîncepe să crească.

Miograma 45

tetanic la broasca strichninizată şi la excitaţii izolate (p. 26 şi 40, ed. rusă), nu trebuie să ne mire de loc apariţia efectelor de inhibare şi prin asocierea a două serii de asemenea excitaţii pe miograma 41 *A*. Apoi, avînd în vedere că experienţa se face pe o broască deja epuizată, devine clar faptul că pe miograma 41 *B* observăm efectul complet invers datorit asocierii excitaţiei a doi nervi, care se intensifică reciproc. Aceasta reprezintă o coroborare netă. Dar apariţia inhibiţiei pe miograma 43 *A* nu reprezintă oare de asemenea rezultatul coroborării? Nu numai că punctul meu de vedere admite această interpretare, dar o prevede chiar, arătînd printre fenomenele observate şi momentul în care apare inhibiţia. Din cauza importanţei problemelor tratate pentru înţelegerea proceselor de inervaţie centrală, voi mai prezenta cîteva exemple de asociere concomitentă a excitaţiei a doi nervi senzitivi, de data aceasta cu curenţi de tetanizare (miograma 44—46). Pare să nu existe nimic mai simplu decît acest din urmă caz : asociind prima excitaţie cu a doua, efectul general se manifestă mai curînd sub forma celui de-al doilea, ca excitator mai puternic. Dar iată un fapt contrar : dacă prima excitaţie ar fi determinat contracţia iniţială din faza *C* (adică aceea care trebuie să treacă mai tîrziu prin faza veratrinoidă şi tetanos), şi nu din faza *f*, efectul ar fi contrar : excitaţia asociată ar fi dat efectul în acest sens ca fiind mai puternică, adică după contracţia iniţială s-ar fi obţinut inhibiţia tetanosului determinat de a doua excitaţie. Pe de altă parte, putem asocia două excitaţii, dintre care fiecare separat produce tetanos, şi totuşi, prin asociere, ele nu vor da un efect intensificat, ci unul mai

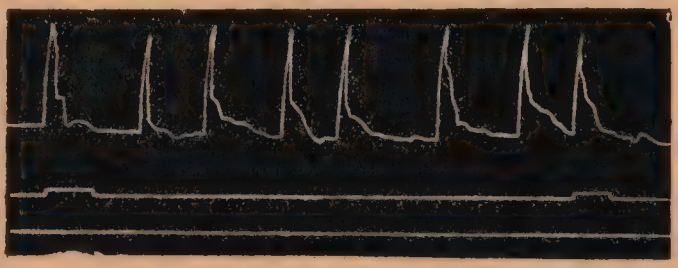
Din faza *e*. Ambii nervi provoacă prin tetanizare, fiecare în parte, un tetanos care scade repede după prima ridicare (*a*, *c*, *d*). Asocierea lor (*b* şi b_1) determină un reflex foarte slab şi care încetează repede.

Miograma 46*A*



În aceleaşi condiţii de excitare ca şi în cazul precedent ; în cursul experienţei de tetanizare dau separat efecte reflexe mai slabe (*f*, *g*) decît prin asocierea lor (*e*, *é*, *h*, *h'*). În prima din aceste asocieri se obţine veratrinoidă netă, fenomen în legătură cu stadiul precedent (*d*), caracterizînd acţiunea mai energică a nervului senzitiv asupra aparatului reflex.

Miograma 46*B*



Aci se observă o serie de tresăriri musculare, dintre care prima şi ultima sînt provocate prin tetanizarea nervului senzitiv, iar cele intermediare apar spontan. După cum se poate constata, între ele nu se observă vreo diferenţă netă ; în toate cazurile, contracţia iniţială se transformă într-un tetanos care scade repede, terminîndu-se prin oscilaţii slabe.

Miograma 47

scăzut (miograma 45). Desigur că ultima experiență nu poate fi interpretată decît în sensul că două excitații, coroborînd una cu alta, sînt în stare să intensifice atît de mult efectul general asupra centrului motor, încît, așa cum se întîmplă la orice acțiune mai puternică asupra acestui centru, rezultatul constă într-o inhibiție. Acest lucru este posibil numai cînd ambele excitații asociate sau cel puțin una din ele nu s-a îndepărtat prea mult de faza *c*. În cazul dat, una din ele nu s-a depărtat încă de această fază, așa cum reiese din tendința spre veratrinoidă la prima tetanizare.

Exemplu de refractaritate (excitația a doua) după apariția unei tresăriri musculare spontane.

Miograma 48

Pentru ca să arătăm că în aceste interpretări nu există nimic forțat, că rezultatul asocierii a două excitații constă realmente, fie dintr-un efect intensificat, fie dintr-unul diminuat, și aceasta în raport cu faza experienței, trebuie să mai prezint miograma 46 *A* și *B*. Atunci cînd, din asocierea acelorași două excitații, într-un caz asemănător cu acesta, se obține efectul diminuat, iar în alte cazuri efectul intensificat, consider necesar să admit că, în ambele, procesul intim de interacțiune a două excitații rămîne unul și același, respectiv că ele se intensifică una pe alta; iar dacă efectul manifestat poate fi în diferite cazuri opus, cauza o constituie, cel mai adesea, aparatul în care ia naștere efectul de coroborare.

Într-un cuvînt, consider că efectele obținute prin asocierea a două excitații sînt, ca sens intern, complet asemănătoare cu cele pe care le obținem prin excitarea unui singur nerv, o dată cu un curent slab, care provoacă contracții mai mult sau mai puțin importante, care durează mai mult sau mai puțin, și altă dată cu curenți mai puternici, care determină contracția inițială, iar apoi o inhibiție.

Mulți fiziologi tind să explice efectul diminuat prin asocierea a două excitații și chiar toate fenomenele de inhibiție ca o expresie a „interferenței excitațiilor". Am mai avut ocazia să vorbesc despre lipsa de fundamentare teoretică a acestei ipoteze[1]. Acum îi pot opune și obiecții reale. De fapt, dacă la un moment dat al experienței, două excitații se interferează, se atenuează reciproc, atunci de ce aceleași două excitații, la aceeași frecvență și intensitate, în alt moment al experienței, își intensifică interacțiunea în mod net? Astfel, nu numai că ipoteza interferenței nu este capabilă să ne dea cheia pentru înțelegerea fenomenelor studiate, dar ne și arată categoric că este șubredă.

Punctul meu de vedere presupune posibilitatea fenomenelor de coroborare cu efect net opus și în stadiul *c*. Dacă excităm concomitent doi nervi senzitivi cu curenți de inducție, care diferă puțin ca intensitate de pragul de intensitate al unui nerv oarecare, trebuie să se observe efecte mai puternice prin asocierea lor. Folosind însă curenții ceva mai puternici, care provoacă tetanosuri nete, asocierea lor trebuie să dea un efect diminuat. Pînă acum nu am făcut asemenea experiențe, dar nu mă îndoiesc că presupunerile mele vor fi demonstrate. Este mai greu de emis anumite ipoteze pentru faza *a* și *b*. Aci, pragurile de excitație se schimbă repede în poziția lor pe scală și totodată se modifică repede și efectele la același

[1] „Despre interrelațiile . . . . . ", p. 208 — 223, *Comptes rendus de l'Acad. des Sciences*, Paris, 17 VII. 1893; „Excitația, inhibiția și narcoza", cap. VI.

excitant fizic. Consider util să mai prezint o părere de mare importanţă principială pentru teoria inhibiţiei.

Însuşindu-ne părerea expusă asupra coroborării excitaţiilor de provenienţă diferită în sistemul nervos central, trebuie să presupunem că, atunci cînd o singură excitaţie de lungă durată inhibă efectul excitaţiilor de probă aplicate pe un alt nerv senzitiv (de pildă miograma 23 *A* şi *B*), ultimele excitaţii nu pot rămîne indiferente faţă de acel centru nervos unde se produce inhibiţia; ele trebuie să intensifice starea de inhibiţie, dacă este posibil, chiar pentru celula nervoasă, sau s-o menţină dacă ea a slăbit deja; aplicarea excitaţiei de probă îşi poate manifesta efectul exterior pozitiv doar cînd influenţa inhibitoare a primului nerv scade într-o mare măsură. Această condiţie reiese implicit din teoria mea[1]. În favoarea ei aş fi putut prezenta şi cîteva observaţii. Dar expunera lor ar necesita mult spaţiu, astfel că amîn tratarea acestei probleme pentru momentul cînd se vor face în acest sens experienţe speciale. Acum notez doar această problemă, care trebuie să aibă o importanţă colosală şi hotărîtoare pentru teoria inhibiţiei.

XIV

Oricît de complicată ar fi dependenţa fenomenelor observate de caracterul excitaţiei electrice şi de stadiul experienţei, constatăm că ele se supun unei anumite legi şi se explică printr-un principiu comun. Aş fi vrut să mai atrag atenţia asupra unui alt aspect al problemei: acţiunea sistemului nervos central, manifestată spontan pe broasca stricninizată, adică sub influenţa unor impulsuri externe sau interne aproape imperceptibile, capătă adesea un caracter asemănător cu acela prin care se manifestă la un moment dat şi efectul excitaţiei electrice. Am văzut deja mai sus un asemenea exemplu, pe miograma 24. Acolo am observat veratrinoida, atît la cea naturală, cît şi la cea artificială. Pentru a mai da un exemplu în cadrul acestui fenomen, voi cita miograma 47.

Prezint de asemenea miograma 48, în care se observă starea refractară după tresărirea spontană iniţială, transformată într-o contractură uşoară. Excitarea nervului senzitiv rămîne aci ineficace. Totuşi, mai înainte aceeaşi excitaţie la începutul acţiunii stricninice determina o contracţie iniţială, care după relaxare se transforma într-un tetanos ce se intensifica progresiv, fiind mai înalt decît tresărirea iniţială (este bine să observăm că acest fenomen se constată foarte des la tetanizare în prima fază de acţiune a stricninei. Cu toate că este asemănător cu veratrinoida, se deosebeşte totuşi de ea. La veratrinoidă, contracţia ulterioară suplimentară este totdeauna mai mică decît cea iniţială. După cum rezultă din cele spuse, aceste două fenomene se deosebesc şi după proveniența lor. Fenomenul menţionat se observă la începutul acţiunii stricninei, iar veratrinoidele, în faza postculminantă a experienţei).

După părerea mea, asemănarea actelor nervoase provocate artificial şi care apar spontan în diferite faze de intoxicaţie cu stricnină merită o deosebită atenţie.

Întrucît în excitaţia artificială efectul depinde categoric de tipul excitantului, sîntem îndreptăţiţi să presupunem că şi în condiţiile excitaţiei naturale, de pildă, sub influenţa unui impuls oarecare mecanic, în sistemul nervos central al broaştei stricninizate apar o serie întreagă de excitaţii asemănătoare prin rezultatul lor general cu cel provocat de tetanizarea

1. „Excitaţia, inhibiţia şi narcoza", cap. IV.

artificială a nervului senzitiv. Am văzut mai sus datele care pledează în favoarea acestei ipoteze. În anumite condiții, șocurile izolate de inducție sînt capabile să provoace tetanosul sau o serie de veratrinoide, care ne arată de fapt de asemenea puternica excitație tetanică a centrilor nervoși. Dacă este așa, se pune concomitent problema tipului de interrelații dintre diferitele componente ale aparatului reflector și a condițiilor excitației naturale. Cred că aceste interrelații trebuie să existe și să se manifeste prin intensificarea și menținerea duratei excitațiilor care se dezvoltă aci, indiferent dacă efectul final va consta din contracții musculare sau inhibiție. Totuși, nu mă voi opri acum asupra acestei probleme interesante, ci voi arăta numai faptul notat mai sus (pag. 11, ed. rusă) că, atunci cînd măduva a fost secționată destul de jos, în jumătatea posterioară a corpului animalului se observă în general fenomene convulsive slabe, chiar la o doză importantă de stricnină. Prin urmare, numărul elementelor din sistemul nervos central aflate sub acțiunea stricninei se reflectă — probabil că prin interacțiunea dintre ele — asupra intensității efectelor exterioare ale intoxicației stricninice.

XV

Astfel, cercetările mele mă fac să ajung la concluzia că fenomenele observate pe aparatul reflector în intoxicația cu stricnină pot fi interpretate și prezentate prin interrelația lor numai din punctul de vedere pe care l-am stabilit dinainte pentru nervul motor al mușchiului. Întrucît la o anumită asociere a frecvenței și intensității curenților de excitare se obțin fenomene de excitație, și cum la o altă excitație, mai puternică, apar fenomene de inhibiție (pe placa terminală a nervului motor pe preparatul normal, pe porțiunea nervului narcotizat în condiții anormale), la fel se produc și aci fenomene corespunzătoare, în esență în aceleași condiții, în celula motorie a aparatului reflector. Intensitatea și frecvența excitațiilor nervului senzitiv la care acțiunile de stimulare se vor transforma în cele de inhibare se determină prin gradul de labilitate al celulei motorii. Sensul pe care-l dau acestui cuvînt a fost expus mai sus [1]. După ipotezele teoretice prezentate acolo, celula motorie trebuie să posede o labilitate mai mică decît placa terminală a nervului motor, astfel că trebuie să intre mai ușor în stare de inhibiție decît placa terminală. Aceste ipoteze sînt confirmate acum prin experiențele făcute. Și dacă fenomenele sînt aci mai complicate decît acolo, aceasta ține în primul rînd de complicarea lor, de obosirea nervului senzitiv; în al doilea rînd, de faptul că însăși intoxicația cu stricnină este însoțită de excitarea centrilor nervoși (lucru pe care trebuia să-l prevedem, de altfel). Ținînd seama de aceste date, constatăm că rezultatele cercetării sînt, nu numai explicate prin rezultatele lucrărilor mele precedente, ci că, la rîndul lor, aceste ultime cercetări sînt din nou confirmate de fenomenele cercetate acum.

Acest fapt este important în special dintr-un anumit punct de vedere. Referitor la interpretările mele teoretice asupra experiențelor anterioare, mi s-a adus obiecția (Hofmann, Fröhlich) că fenomenul notat de mine ca inhibiție reprezintă de fapt, ca sens, un fenomen de obosire : tocmai curenții puternici și cu frecvență mare produc oboseala, iar cei care revin mai rar și sînt mai slabi își mai păstrează capacitatea de a excita preparatul obosit. Nu mai spunem că admițînd un asemenea punct de vedere asupra problemei

1. „Excitația, inhibiția și narcoza", cap. V. Această problemă am analizat-o amănunțit și în *Archives de Physiologie*, 1892, p. 54.

ar fi trebuit să modificăm nu numai însăşi noţiunea de oboseală, dar ar fi fost necesar să admitem şi faptul că preparatul obosit răspunde mai bine la excitaţii slabe decît la cele puternice ; pe de altă parte, împotriva acestei obiecţii se mai pot face şi alte observaţii. Cercetările pe aparatul reflector arată şi mai net netemeinicia acestei păreri. Faptul apare evident în cazurile în care nervul senzitiv provoacă la începutul excitaţiei doar o slabă tresărire reflexă ; de îndată ce excitaţia încetează, aparatul reflector începe imediat să răspundă singur prin contracţii destul de puternice şi bogate. Dacă însă inactivitatea sa după contracţia iniţială avea la bază oboseala, atunci cum ar fi fost în stare aparatul obosit, imediat după încetarea excitaţiei, să manifeste o activitate importantă ? Adevărul a fost aflat deja demult, în special după lucrările lui Secenov, şi anume că asemenea fenomene sînt considerate ca fenomene de inhibiţie.

Împotriva atitudinii de a trata fenomenele descrise ca fenomene de oboseală mai pledează şi multe altele, de pildă, faptul că la aplicarea unor excitaţii noi, cînd preparatul este desigur mult mai obosit, tresărirea iniţială (*c*) lasă loc veratrinoidei (*d*), iar apoi tetanosului (*e*), sau faptul că, în faza (*c*) a experienţei, nervul senzitiv (centrul) nu este obosit în urma contracţiei iniţiale provocate, ceea ce reiese din aceea că el inhibă efectul excitaţiei aplicate pe oricare nerv senzitiv proaspăt. Că în acest caz nu este vorba nici de oboseala centrului motor, aceasta, afară de datele prezentate mai sus (p. 32 ed. rusă), reiese şi din următorul fapt : menţinînd mai multă vreme tetanizarea care a provocat tresărirea iniţială (*c*) cu relaxarea ulterioară, ea singură va provoca mai tîrziu contracţii reflexe, la început slabe şi rare, iar apoi tot mai frecvente şi mai intense. Că tocmai tetanizarea le provoacă şi că această contracţie nu este datorită stricninei, e uşor de dovedit prin dispariţia acestor contracţii imediat după încetarea tetanizării nervului senzitiv. Cum s-ar fi putut produce acest fenomen dacă aparatul reflector ar fi fost efectiv obosit după tresărirea iniţială ? Desigur că în acest caz, ca şi în altele asemănătoare, nu este vorba de oboseala lui, ci de o stare specială, în care este adus de excitaţiile care acţionează asupra sa.

Această stare este considerată de mult ca o stare de inhibiţie. Vreau doar să precizez locul şi condiţiile în care apare, şi deci s-o includ în grupa mai largă a fenomenelor cărora le-am dat numele general de „parabioză".

Astfel, părerea generală şi dovezile prezentate de mine ne arată că aceste fenomene nu pot fi explicate ca un rezultat al obosirii ; dar, dacă lucrurile stau aşa în ce priveşte aparatul reflector, desigur că putem trage şi concluzia inversă şi anume, că fenomenele observate pe un preparat obişnuit neuro-muscular, şi care prezintă o dependenţă foarte asemănătoare de variaţia intensităţii şi frecvenţei excitaţiei, trebuie să aibă acelaşi sens şi aceeaşi importanţă.

Probabil că o obiecţie de altă natură care ni se poate aduce va cîntări mai greu : în fenomenele de excitaţie pe care le-am observat joacă un rol numai fibrele nervoase, stimulatoare, iar în fenomenele de inhibiţie, fibre de altă natură, inhibitoare. După o asemenea interpretare, primele fibre ar intra în activitate sub influenţa excitaţiilor mai moderate şi rare, iar celelalte, sub influenţa excitaţiilor mai frecvente şi mai puternice, şi apoi ar obosi mai curînd în cursul experienţei decît primele.

Totuşi, nu văd nici un folos adus din punct de vedere, ca să-l numim aşa, dualist. Cu toate că nu neg în principiu existenţa fibrelor inhibitoare, totuşi nu consider diferenţa referitoare la acţiunea lor, în comparaţie cu

cele de stimulare, ca o deosebire calitativă, ci cantitativă, constînd poate, în general, în capacitatea lor de a adera la aparatul terminal [1].

În orice caz, consider admiterea punctului de vedere dualist ca o ipoteză inutilă, deoarece ne putem lipsi de ea.

Pe de altă parte, cred că punctul meu de vedere explică mai simplu toate fenomenele observate, reușind totuși să le prezinte într-o ordine naturală ; afară de aceasta, el prezice această ordine și caracterul fenomenelor. De asemenea, mai cred că analogia fenomenelor observate aci cu cele constatate la aparatul neuro-muscular pledează de la sine în favoarea interpretării mele, întrucît în ceea ce privește pe ultimul nu mai văd nici o necesitate de a admite existența a două feluri de fibre specifice, diferite ca funcție. Ceea ce mă face să înclin spre această părere și să cred și acum în unitatea căilor nervoase este faptul că, în intoxicația cu stricnină, tot sistemul nervos central reprezintă o singură unitate, și în fenomenele sale de excitație, și în cele de inhibiție. Importanța acestui fapt am notat-o deja la începutul expunerii.

Astfel, cred că în noile mele cercetări teoria pe care am expus-o mai înainte capătă o nouă confirmare și dezvoltare. Aș vrea să mai atrag atenția asupra unui fapt care are o importanță reală pentru teoria mea. Teoria mea nu consideră inhibiția ca o stare oarecare de paralizie, însoțită de încetarea totală a proceselor vitale în elementele subiacente, ci ca o stare de excitație specifică, o stare persistentă și neoscilantă (sau care prezintă numai oscilații slabe, contrar excitației obișnuite). Cred că cercetările actuale dau indicații foarte interesante în favoarea acestei ipoteze. Am văzut că, în faza refractară (cap. XI), mușchiul intră în stare de contractură mai mult sau mai puțin netă. În același timp, aparatul reflector este complet refractar la orice excitație a vreunui nerv senzitiv. Totuși, starea de contractură a mușchiului ne arată că el primește excitații de la centrul său motor, întrucît este suficient să secționăm trunchiul nervos ca mușchiul să se relaxeze imediat (p. 43. ed. rusă). Oare nu înseamnă aceasta că centrul motor se găsește în acest timp în stare de excitație permanentă slabă și că a devenit concomitent nereceptiv la orice impresii noi care vin de la nervii senzitivi ? Îmi închipui că, în desfășurarea experienței, cînd nervul senzitiv determină în centrul motor o simplă stare de inhibiție, care nu se mai manifestă prin contractură, în acest centru se dezvoltă ulterior aceeași stare, adică el se găsește în aceeași stare descrisă, din faza refractară trecînd în stare de excitație continuă, dar și mai slabă și mai puțin oscilantă decît acum. De aceea ea rămîne latentă, ca să spunem așa, chiar în interiorul centrului nervos. Și cu toate că nu există nici o manifestare exterioară, se poate presupune că în centrul motor acționează de fapt și ca sens aceeași stare prin care s-a caracterizat și faza refractară precedentă. Din acest punct de vedere, chiar această fază a atras toată atenția mea [2].

Terminînd această expunere, trebuie să ne punem problema : oare sistemul nervos central nu prezintă în intoxicația cu stricnină ceva deosebit

---

[1]. Excitația, inhibiția și narcoza, cap. VI.

[2]. Este interesant articolul lui Verworn, apărut de curînd („Die vorgänge in den Elementen des Nervensystems", *Ztschr. für allgem. Physiologie*, Bd. VI, H. 2), în care se referă la starea actuală a problemelor fiziologiei nervoase. El neagă acum teoria lui E. Hering, Gaskell, pe care o susținea, că la baza inhibiției s-ar afla „impulsul nervos care produce excitația inițială de asimilare". Dimpotrivă, el înclină acum spre ipoteza că fenomenul de inhibiție este „Ausdruck eines dissimilatorischen Lähmungsprozesses". El spune mai departe : „dacă, pe cît se pare, această ipoteză se va dovedi exactă, găsim în procesele de inhibiție doar un mecanism special foarte important în viața nervoasă, un caz al stadiului refractar, care se apropie direct de alte fenomene de relativă inexcitabilitate". La baza teoriei mele se află labilitatea relativă, care presupune

din punct de vedere principial de ceea ce se petrece în el în condiţii normale, cînd toate fenomenele de excitaţie şi inhibiţie au loc într-o formă strict localizată şi coordonată? Într-adevăr, această întrebare este inevitabilă, pentru că în intoxicaţia cu stricnină observăm capacitatea oricărui nerv senzitiv, atît în efectele de excitaţie, cît şi în cele de inhibiţie, de a-şi transmite acţiunea asupra întregului aparat reflector medular.

La începutul miogramei se excită separat nervul humeral (*p*) şi nervul sciatic (*a*), lăsînd o pauză de două minute înainte de excitaţie. Mai tîrziu, nervul humeral este excitat pentru o durată mai lungă (*q*) şi în acest interval se aplică de două ori excitaţia pe nervul sciatic (*b* şi *c*). Vedem că prin adăugarea acestei a doua excitaţii de fiecare dată curba musculară scade la început, apoi se ridică din nou repede. Acelaşi lucru se observă şi atunci cînd la excitaţia (*r*) se adaugă excitaţia (*d*): şi aci se constată la început o relaxare, far apoi o ridicare importantă; această creştere scade brusc cînd se exclude excitaţia nervului humeral. În toate aceste asocieri, două excitaţii dau la început împreună un efect redus (ca pe miograma 46 *A*), iar prin acţiunea concomitentă ulterioară, dimpotrivă, se intensifică una pe alta. Totuşi, la sfîrşitul miogramei se observă şi ceva nou: dacă în cursul excitaţiei (*d*) s-a adăugat din nou excitaţia nervului humeral (*s*), ea produce contracţii, dar acestea se intensifică şi mai mult imediat ce încetează excitaţia (*d*), ceea ce înseamnă că excitarea nervului sciatic în acest moment al experienţei a avut o oarecare acţiune inhibitoare asupra efectului produs prin acţiunea nervului humeral.

Miograma 49

Nu am să discut acum această problemă în amănunţime; voi spune doar că am obţinut unele date şi pe broasca normală, care cred că pledează în folosul aceluiaşi punct de vedere. Prezint ca exemplu miograma 49.

Exemplul dat arată că şi la animalul normal, prin asocierea a două excitaţii ne întîlnim cu aceleaşi fenomene de interacţiune, de inhibiţie şi coroborare cu care am avut de-a face pe animalul stricninizat, numai că aceste relaţii se observă în forme oarecum modificate.

Făcîndu-mi experienţele sub această formă, am putut observa de multe ori că, la începutul experienţei, adăugarea unui al doilea nerv senzitiv la nervul folosit de la început inhibă efectul acestuia, după care, dimpotrivă, începe să-l intensifice; e evident că transformarea inhibiţiei în intensificare trebuie interpretată şi aci, ca şi în experienţele expuse mai sus (miogramele 26 *A* şi *B*, 43, 46 *A* şi *B*), ca o urmare a obosirii nervului senzitiv.

Am observat de asemenea că, atunci cînd un anumit nerv senzitiv, în acţiunea sa ulterioară, începea să determine un efect foarte slab, aplicarea şocurilor izolate repetate ritmic pe un alt nerv senzitiv provoca o intensificare ritmică. Prin urmare, trebuia să presupunem că excitaţiile izolate excită centrul senzitiv şi pe animalul normal, dar ele nu sînt în stare să suprime acţiunea centrului motor; ele devin capabile s-o facă abia cînd acest centru este pregătit prin tetanizarea unui alt nerv senzitiv (vezi p. 46 ed. rusă).

Astfel putem urmări şi aci ce se întîmplă cu excitaţiile care difuzează în sistemul nervos central, interacţiunea lor ş.a.m.d. Totuşi, studiul amănunţit

---

tocmai refractaritatea pentru excitaţiile ce depăşesc ca frecvenţă labilitatea limită. Asemănarea concepţiei cu cea pe care am dezvoltat-o mai înainte este evidentă. Şi nu mă miră dacă Verworn nu pomeneşte nici un cuvînt despre mine. Mai departe (p. 40) el atribuie asistentului său Fröhlich datele dovedite de mine mai înainte şi mai complet. Acest autor a mers pe urmele mele, folosindu-se însă de alte cuvinte pentru a denumi acelaşi fenomen.

al aparatului reflector normal trebuie să aibă loc pe un homeoterm. După cum am spus mai sus, broasca normală răspunde foarte rar la excitaţia electrică a nervului senzitiv prin reflexe regulate şi constante. Examenul prezentat pe ultima miogramă se referă la acţiunile reflexe relativ rare în care ambii nervi sînt capabili, separat, să determine acţiuni reflexe destul de constante şi pozitive.

Se poate constata că excitarea electrică a nervului senzitiv face parte dintre acţiunile artificiale exercitate asupra aparatului reflector, neavînd nimic comun cu condiţiile provenienţei normale a reflexelor, în care excitaţia porneşte totdeauna de la terminaţiile nervului senzitiv şi cuprinde numai cîţiva centri determinaţi. Faptul este perfect adevărat. Dar, pe de altă parte, excitaţia electrică va rămîne valabilă pentru rezolvarea unor probleme, de pildă importanţa intensităţii şi frecvenţei excitaţiilor, precizarea momentului de aplicare şi de încetare a excitaţiei etc.

La rezolvarea acestor probleme, uneori obţinem cîte ceva, iar alteori nimic, înlocuind excitaţia electrică a trunchiului nervos prin excitarea terminaţiilor nervoase, aşa cum o făceau de exemplu Stierling şi Langendorf. De fapt, în anumite condiţii ale experienţei putem spera să îndreptăm curenţii electrici în aşa fel, încît vor excita prin intermediul terminaţiilor nervoase. Totuşi, imediat ce aceşti curenţi vor căpăta o intensitate mai mare, desigur că vor excita şi direct fibrele nervoase. De aceea putem folosi o asemenea metodă pentru excitarea terminaţiilor nervoase numai în limite foarte înguste de intensitate a curentului electric.

În sfîrşit, este important de studiat mai amănunţit acţiunea curenţilor electrici asupra aparatului reflector al muşchilor scheletali, chiar pentru înţelegerea şi reprezentarea corectă a modului în care acţionează asupra organismului excitaţia electrică şi a altor nervi senzitivi, de pildă a nervilor aparatului vasculomotor, secretor etc., în care cazuri folosim de mult şi constant excitaţia electrică.

Astfel, studiul fenomenelor provocate obişnuit în aparatul reflector prin excitarea electrică a nervului are desigur *sa raison d'être* [1]; de acest studiu depinde rezolvarea multor probleme interesante şi importante ale inervaţiei centrale, aşa cum s-a putut constata printre altele din cele expuse mai sus.

★

Cu unele întreruperi m-am ocupat de aceste cercetări timp de trei ani de zile [2]. Nu mi-a fost uşor să înţeleg fenomenele foarte complexe şi variabile şi să stabilesc anumite legi, cu toate că orientarea mi-a fost uşurată într-o măsură importantă de concepţiile mele teoretice [3]. Astfel am avut un material experimental foarte vast, din care am prezentat aci doar o parte, cu semnificaţie mai generală. Multe fenomene speciale şi problemele în legătură au fost lăsate deocamdată de-o parte, dar va fi neapărat necesar să le revedem într-o expunere mai amănunţită, pentru a alcătui un tablou mai complet al fenomenelor observate, în toată varietatea lor. De asemenea amîn prezentarea datelor din literatură. De fapt, multe din

---

[1] Raţiunea sa de a fi — *N. T.*

[2] Despre primele mele cercetări s-au făcut două comunicări la Societatea psihiatrilor din Petersburg (28. X. 1904 şi 25. XI. 1905). Cercetările mele, o dată terminate, au fost comunicate la Secţia de zoologie şi fiziologie a Societăţii naturaliştilor din SPb., la 13. IV. 1906.

[3] Beaunis, care s-a ocupat mult timp de studiul aparatului reflector (Recherches experimentales sur les conditions de l'activité cérébrale, Paris, 1884), spune în concluzie: „Nu există încă o lege care să explice variaţiile formei contracţiei musculare reflexe, şi nu se poate stabili vreo relaţie între aceste forme şi condiţii de excitaţie" (p. 160).

problemele menționate aci au fost ridicate de foarte multe ori și mai înainte. Astfel, aceea privind difuzarea acțiunii nervului senzitiv asupra sistemului nervos central; deseori s-a vorbit de forma curbelor musculare prin care se manifestă funcția sistemului nervos central. Dacă aș fi început să discut toate datele bibliografice existente, expunerea mea s-ar fi complicat foarte mult, rămînînd în umbră ideea principală a lucrării mele. De aceea am preferat să amîn examinarea mai amănunțită a datelor respective și a teoriilor pînă ce mă voi ocupa de problemele inervației centrale în condiții normale. De data aceasta am ținut seama numai de orientarea generală în fenomenele observate pe animalul stricninizat exclusiv din punctul de vedere al problemei mele speciale.

De aceea consider necesar să rezum principalele concluzii ale lucrării mele.

1. În intoxicația cu stricnină, excitarea electrică a nervului senzitiv ne arată unitatea impresionantă a întregului aparat reflector: de pe orice nerv senzitiv pot fi provocate, atît fenomene de excitație, cît și fenomene de inhibiție, în întregul aparat reflector.

2. Fenomenele determinate de excitarea nervului senzitiv se caracterizează printr-o mare varietate și mobilitate; totuși pot fi oarecum ordonate în raport cu intensitatea și frecvența curenților electrici de excitare, pe de o parte și, pe de alta, cu faza intoxicației stricninice.

3. Trecerea de la fenomenele de excitație la cele de inhibiție amintește aceeași dependență de frecvența și intensitatea curenților de excitare pe care am constatat-o pe un preparat obișnuit neuro-muscular; complicațiile și contradicțiile aparente se explică pe de o parte prin gradul excitației proprii aparatului reflector sub influența stricninei, iar pe de altă parte, prin obosirea nervului senzitiv.

4. Ținînd seama de toate aceste condiții, rezultatul excitației electrice a nervului senzitiv va fi pozitiv (contracție reflexă) sau negativ (inhibiție reflexă), în raport cu tipul excitațiilor care sosesc în centrul motor: la excitații mai moderate și mai rare, acest centru va reacționa în primul sens; sub influența excitațiilor mai puternice și mai frecvente, el va manifesta starea a doua.

5. Punctul de vedere pe care l-am dezvoltat mai înainte, și anume că inhibiția reprezintă un caz special de parabioză, este confirmat de fenomenele studiate de mine acum, care pot fi prezentate de data aceasta într-o anumită ordine, căpătîndu-și justificarea din acest punct de vedere.

6. Analizînd fenomenele reflexe din acest punct de vedere, trebuie să ne punem o serie întreagă de probleme noi privind modul transmiterii excitațiilor în sistemul nervos central și capacitatea interacțiunii lor cînd iau naștere în diferite sectoare ale aparatului reflector.

7. Experiențele efectuate pe animalul normal (nestricninizat), deși neterminate, ne arată că efectele excitației electrice a nervului senzitiv trebuie să se supună și aci, *mutatis mutandis*, aceleiași legi.

N. VVEDENSKI
A. A. UHTOMSKI

Reflexele antagoniste ale muşchilor în cursul excitaţiei electrice a nervului senzitiv [1]

Fenomenele inervaţiei centrale se caracterizează prin raporturi foarte complicate, atît între diferitele regiuni ale sistemului nervos central însuşi, cît şi prin influenţele periferice care intervin constant în diferitele funcţii periferice. Cînd observăm o mişcare coordonată, caracterizată printr-o realizare precisă şi fină, trebuie să presupunem că există un raport foarte delicat şi complicat între toate sectoarele sistemului nervos care participă la efectuarea actului respectiv. În fiziologie există de mult concepţia că la activitatea sistemului nervos, alături de acţiunile pozitive, explicate prin stimularea diferitelor aparate periferice, trebuie să ia parte acte nervoase complet opuse, cu caracter negativ, manifestate prin inhibiţia diferitelor aparate; numai în aceste condiţii poate căpăta actul nervos respectiv, în desfăşurarea sa finală, un conţinut mai complet şi perfect. Despre această a doua jumătate a aspectului pe care îl prezintă fenomenele inervaţiei s-au emis deja de mult ipoteze, citîndu-se date mai mult sau mai puţin precise. Descartes (1662), dorind să explice acţiunea muşchilor oculomotori externi, presupunea că pentru mişcarea ochilor, concomitent cu contracţia unor muşchi, trebuie să aibă loc relaxarea muşchilor antagonişti. Ch. Bell (1826) s-a referit mai precis la aceeaşi problemă, secţionînd tendoanele distale ale muşchilor antagonişti; el a constatat că, concomitent cu contracţia unui anumit muşchi, survine relaxarea antagonistului său. Cînd fraţii Weber (1846) au descoperit acţiunea inhibitoare exercitată asupra inimii de nervul vag, iar apoi, cînd alţi cercetători au descris şi alţi nervi inhibitori, a devenit posibil să se vorbească de anumiţi nervi inhibitori. În ceea ce priveşte sistemul nervos central, problema participării inhibiţiei la actele nervoase a fost introdusă în fiziologie de Secenov (1863). Nu vom prezenta istoricul problemelor respective din literatura de specialitate, deoarece a fost expus destul de amănunţit în articolele lui H. Hering, Sherrington şi Beevor [2].

[1] *Lucrările Laboratorului de fiziologie al Universităţii din SPb.*, 1908, fasc. 3, p. 145-184 Iuriev, 1909 (p. 145-184).

[2] *Hering H. E.*, Die intrazentralen Hemmungsvorgänge . . . *Ergebnisse der Physiologie*, Wiesbaden, 1902, 1 Jahrg., 2 Abt, S. 503-533.

Sherrington C. S. The integrative action of the nervous system, New York, 1906, p. 83-113, 119-214, 279-299.

Beevor Ch. E., Über die Koordination und Representation der Muskelbewegungen im zentralem Nervensystem . . . *Ergebnisse d. Physiologie*, 1909, 8 Jahrg., S. 326, Wiesbaden, 1909.

Desigur că o dată cu fenomenul inhibiției a fost studiată și problema naturii ei, problemă care nu prezintă doar un interes teoretic, ci, într-o anumită măsură, și o importanță practică, avînd valoare de îndrumător pentru studiul fenomenelor de inhibiție însele. În ceea ce privește concepțiile teoretice, putem nota aci două curente principale. Unii fiziologi consideră inhibiția ca un fenomen care, prin însăși natura sa, este contrar fenomenelor

N. E. Vvedenski și A. A. Uhtowski

de excitație, și de aceea îi atribuie ca origine nervi și centri complet diferiți, specifici, inhibitori. Desigur că astfel priveau problema frații Weber, dar mai hotărît s-a exprimat în acest sens Rosenthal (1862) referitor la acțiunea inhibitoare a laringianului superior asupra mișcărilor respiratorii; Secenov (1863) a admis existența unui centru inhibitor special, în regiunile mijlocii ale creierului. În sfîrșit, această părere a fost formulată mai categoric de E. Hering (1872) și apoi de Gaskell (1884). După ei, inhibiția ar consta într-un proces complet opus celui aflat la baza excitației, și anume un proces de asimilare sau catabolic, pe cînd inhibiția ar fi însoțită de un proces de dezasimilare sau anabolic [1].

Altă orientare în concepțiile asupra inhibiției s-a manifestat prin încercările de a o interpreta ca o oarecare modificare a excitației obișnuite. Curînd după descoperirea influenței inhibitoare exercitate asupra inimii de nervul vag, Budge (1846), apoi Schiff (1849), au încercat să explice fenomenul ca un rezultat al istovirii nervului prin excitații puternice. Totuși, însuși adeptul devotat al acestei păreri, Schiff, a recunoscut mai tîrziu

[1]. În textul original al articolului s-a strecurat o greșeală. Trebuie să se citească: de „asimilare sau anabolic" și „proces de dezasimilare" sau „catabolic" (*Nota red. ruse*).

lipsa de fundament a ipotezei şi a publicat articolul „Abschied von der Erschöpfungstheorie" (1876). Ulterior a trecut la teoria interferenţei excitaţiilor, expusă de Ţion (1865). Totuşi, şi unii susţinători ai acestei teorii, de pildă Wundt, au văzut curînd că inhibiţia nu poate fi explicată prin interferenţa a două serii de excitaţii, dacă autorii rămîn la reprezentarea pur fizică a acestui fenomen; de aceea au fost obligaţi să admită o interferenţă specială, fiziologică. Unul din noi a mai avut ocazia să vorbească despre sărăcia de argumente a acestei teorii [1]. Totuşi, această teorie avea avantajul că dădea indicaţii pentru efecturea anumitor cercetări experimentale privind natura inhibiţiei, avantaj pe care nu-l prezenta prima concepţie, care considera inhibiţia ca un fenomen *suigeneris*. Într-adevăr, cu toate că Goltz nu a fost niciodată apărătorul acestei teorii, toate cercetările sale, ca şi lucrările elevilor săi, pot fi considerate într-o anumită măsură ca păreri care aderă la punctul de vedere legat de interferenţa excitaţiilor.

Unul din noi a emis părerea că orice nerv excitator se poate transforma în nerv inhibitor, în raport cu aparatul său terminal, dacă acest nerv îi trimite excitaţii puternice şi, în acelaşi timp, destul de frecvente. Faptul acesta joacă aci un rol important. El se bazează pe „legea mobilităţii relative" [2]. Fibra nervoasă este o formaţiune *mai mobilă sub raport funcţional* decît placa terminală, şi anume, ea poate percepe şi reproduce sub forma excitaţiilor sale proprii un număr mult mai mare de impulsuri excitante decît ultima. Şi iată că atunci cînd în aparatul terminal vin de la nerv excitaţii atît de frecvente încît depăşesc mobilitatea funcţională a aparatului periferic, acesta intră într-o stare specială de excitaţie, *stabilă şi neoscilantă*, datorită căreia se obţine aci o stare temporară *ca aspect* (adică în ce priveşte acţiunea asupra fibrei musculare) de oarecare paralizie. De mobilitatea funcţională mai mare sau mai mică a aparatului periferic depinde cît de uşor şi rapid va intra el în această stare identică sau analogă cu inhibiţia tipică. Nu insistăm aci asupra acestei ipoteze, deoarece a fost expusă suficient de amănunţit de autor în lucrările precedente.

Această concepţie s-a bazat la început pe experienţele făcute pe un preparat obişnuit neuro-muscular, dar mai tîrziu am lucrat şi pe aparatul reflector [3]. În această nouă cercetare, autorul studia efectele excitării nervului senzitiv cu un curent electric asupra unei broaşte stricninizate, şi faţă de un singur muşchi, anume muşchiul geamăn.

Ca primă problemă a cercetărilor noastre ne-am propus să studiem influenţa exercitată de excitaţia electrică a nervului, nu pe un oarecare muşchi izolat, ci concomitent pe doi muşchi antagonişti. De fapt, putem şi trebuie să ne aşteptăm ca acelaşi nerv senzitiv, cînd este excitat, să nu acţioneze egal asupra muşchilor antagonişti. Pe de altă parte, am hotărît să studiem fenomenul, nu numai în cazul intoxicaţiei stricninice, ci şi pe animale neintoxicate cu stricnină. De exemplu, după cum au făcut unii autori, de pildă Sherrington, putem crede că stricnina ar aduce un factor special în cadrul inervaţiei centrale; şi era cu atît mai natural să gîndim

---

[1] *Vvedenski N.*, De l'action excitatrice et inhibitoire du courant, *Archives de physiologie* t. 3, 1891, p. 694 — 695. Excitaţia, inhibiţia şi narcoza SPb, 1901, p. 107 (idem în limba germană, în *Pflüger's Archiv f. d. ges. Physiologie*, Bd. 100, S. 139).

[2] *Vvedenski N.*, Des relations entre les processus rythmiques . . . *Archives de Physiologie normale et pathol.*, t. 4, 1892, p. 50 Excitaţia, inhibiţia şi narcoza, p. 87-110.

[3] *Vvedenski, N.*, Excitaţia şi inhibiţia în aparatul reflector la intoxicaţia cu stricnină. *Lucrările Laboratorului de fiziologie al Universităţii din SPb.*, anul I, SPb., 1906.

astfel, cu cît, după cum se știe, în intoxicația stricninică este tulburată capacitatea animalului de a reacționa prin mișcări coordonate, apărînd pe primul plan fenomene convulsive generale. Astfel, făcînd paralel observații, pe de o parte, asupra reacțiilor de răspuns ale mușchilor antagoniști și, pe de altă parte, comparînd fenomenele pe animalul normal și pe cel stricninizat, am căutat să ne apropiem mai mult de studiul fenomenelor inervației centrale decît se reușise în lucrarea citată, și în același timp să supunem punctul de vedere teoretic unui nou control experimental.

Am hotărît să efectuăm aceste experiențe pe homeoterme (pisică), deoarece reacțiile sistemului nervos central se caracterizează la ele printr-o mai mare posibilitate de exprimare și chiar printr-o individualizare mai avansată.

I

În experiențele noastre înregistrăm concomitent excitațiile a doi mușchi ai pisicii, antagoniști din punct de vedere anatomic, în sensul mișcării piciorului din articulația genunchiului; pe de o parte ale flexorului (*mușchiul semitendinos sau semimembranos*), iar pe de altă parte ale extensorului (din grupa mușchiului *cvadriceps extensor al gambei*).

Pentru ca curbele miografice să corespundă modificărilor reale ale lungimii mușchiului la excitația respectivă și pentru ca ele să nu sufere influențe străine, trebuie asigurată în primul rînd imobilitatea regiunilor de fixare proximală a mușchilor de schelet, excluzînd apoi, pe cît posibil, influențele exercitate de grupele musculare învecinate. În aceasta constă prima mare dificultate a unor asemenea experiențe. Pentru a suprima influența acestor factori secundari și pentru a asigura imobilitatea oaselor scheletului, trebuie practicată o operație pregătitoare destul de importantă. Desigur că este necesar să se țină seama de influența acestor intervenții chirurgicale la interpretarea reflexelor care se înregistrează (și a fixării însăși a animalului pe masa de experiență). Departe de noi ideea că formele de excitații reflexe obținute în experiențele noastre ar arăta direct ce se întîmplă în organism în condiții normale. Succesiunea generală a excitațiilor antagoniștilor, care se modifică în raport cu diferitele condiții de excitație, ne dă cu atît mai mult posibilitatea să înțelegem legile fundamentale care conduc aceste excitații.

Pentru a putea înregistra concomitent contracțiile antagoniștilor, trebuie dezinserate tendoanele distale ale antagoniștilor. Astfel excludem influența mecanică a antagoniștilor; dar, concomitent se distrug desigur și influențele reciproce de inserție ale antagoniștilor, care se produc prin interacțiunea lor mecanică, prin intermediul organelor sensibilității profunde, aflate în mușchi, în tendoane și aponevroze (organele musculo-tendinoase ale lui Golgi). Aceasta ne arată din nou că formele reflexelor obținute în condițiile noastre experimentale nu pot da informații directe de felul cum se desfășoară reflexele antagoniștilor în condiții normale. Cum se reflectă în cadrul experiențelor noastre influența sensibilității profunde musculo-tendinoase? În ce măsură modifică noile condiții influența ei asupra evoluției reflexelor? Este o problemă foarte dificilă, care trebuie să constituie, desigur, obiectul unei cercetări speciale. Putem spune în orice caz că, atunci cînd în condițiile noastre experimentale, cu toată tulburarea influențelor *ajutătoare* din partea sensibilității profunde musculo-tendinoase a antagoniștilor, aceștia totuși reacționează astfel încît excitațiile pozitive ale unuia din ei sînt legate de inhibiția

altuia, atunci această legătură între efectele antagoniştilor este datorită, în experienţele noastre, în special excitaţiilor centrale care apar datorită sistemului extern folosit de noi. Avem dreptul să presupunem aceasta cu atît mai mult cu cît legătura amintită dintre reacţiile antagoniştilor în general se menţine şi atunci cînd sînt secţionate toate rădăcinile senzitive ale măduvei, corespunzătoare membrului cercetat.

Din cele de mai sus reiese că operaţia noastră asupra animalului constă desigur din doi timpi:

1. operaţia pregătitoare pentru fixarea extremităţii în cursul experienţei;

2. pregătirea muşchilor de pe care se vor face înregistrări şi a nervilor care vor fi excitaţi.

1. *Operaţia pregătitoare.* Animalului, în decubit dorsal, i se practică o secţiune a pielii prin pliul inguinal, continuată apoi spre genunchi paralel cu *m. sartorii.* Prin această secţiune se tăiau muşchii: *pectineus, sartorius, gracilis* şi nervii: *cutaneus externus, obturatorii, sartorius, gracilis* şi *pudicus.* Apoi animalul era întors pe o parte, iar secţiunea cutanată inguinală se continua în direcţia *trochanter major femoris* şi pe *crista iliaca.* Ridicînd marginea secţiunii cutanate deasupra muşchilor, secţionăm: *fascia tensoris vaginae femoris, m. biceps femoris* (transversal, la jumătatea lungimii), *mm. tenuissimus* şi *glutaeus maximus*, de asemenea (la locul de inserţie pe trohanterul mare) *mm. piriformis gemelli, quadratus femoris* şi *glutaeus medius.* Pe *articulatio coxae*, care se denuda astfel, se secţionau toate tendoanele, iar capul femoral era eliberat din groapa articulară a acetabulului. Astfel s-au secţionat *mm. glutaei inferiores, clunii inferiores* şi uneori ramurile bicepsului. Prin secţiunea cutanată prelungită pe *crista iliaca* disecam perpendicular pe direcţia fibrelor *mm. obliqui abdominis.* Pătrunzînd prin această plagă, secţionam: *mm. iliacus, psoas major, psoas minor*, şi *n. genito-femoralis.* Apoi după o ligatură solidă, secţionam parţial: *mm. quadratus lumborum* şi *sacro-spinalis*, de asemenea *m. ilio-hypogastricus.*

2. *Prepararea muşchilor de înregistrat şi a nervilor care se excită.*

a) *Extensor.* Se leagă cu o aţă de ligatură rezistentă, *ligamentum patellae*, cu aproximativ 1 cm mai jos de secţiune. Alături de ligatură, la partea ei distală, secţionăm ligamentul şi apoi separăm împreună cu tot capătul distal al *quadricipitis extensoris cruris* de ţesuturile învecinate şi de os. În raport cu muşchiul pe care-l alegem din cei patru muşchi ai cvadricepsului pentru înregistrare, secţionăm tendoanele celorlalţi trei. Dacă alegem pentru înregistrare *m. vastus medius* (*vastus cruralis*) secţionăm în primul rînd *m. rectus femoris* şi nervul său corespunzător, care se pune în evidenţă sub capătul lui proximal; *mm. vastus externus* şi *vastus internus* erau secţionaţi la tendoanele distale, şi astfel, legat de *ligamentum patellae*, rămînea numai un extensor profund, *vastus medius.* Firul cu care se făcea ligatura se unea cu miograful.

b) *Flexor.* Separam tendonul distal al *m. semitendinosi* şi aplicam pe el o ligatură solidă. Tendonul secţionat şi capătul distal al flexorului erau separate de ţesuturile învecinate şi uneam ligatura cu miograful.

c) *Nervii.* Pentru excitaţia electrică separam în genere următorii nervi: din regiunea brahială, *nn. ulnares dexter* şi *sinister*, *musculocutanei brachii dexter* şi *sinister*; din regiunea lombo-sacrată, *nn. popliteus externus, saphenus internus* şi *suralis internus* (pe aceeaşi parte sau contralateral).

Pentru a exclude influenţele creierului asupra reflexelor din muşchii cercetaţi, legam de obicei ambele carotide în regiunea cervicală. În alte cazuri practicam o secţiune prin mezencefal la nivelul *tentorii*.

Înainte de experienţă, femurul membrului cercetat era fixat cu două şuruburi, unul prins în masa osoasă, puţin mai jos de *trochanteri majoris*, celălalt în *fosa intercondylea*. Şuruburile erau fixate pe stative masive. Pe de altă parte, bazinul animalului era fixat de masa de experienţă printr-o ligatură strînsă (o bandă de pînză), astfel ca presiunea ligaturii să se transmită în special asupra spinei iliace anterioare.

Muşchii de pe care făceam înregistrări erau uniţi cu ajutorul unui fir de aparatul inscriptor; acesta consta din două miografe directe Marey, cu o greutate de cca. 150 g pentru muşchiul mai mare (de exemplu, pentru dreptul femoral, semitendinos), şi cu o greutate mai redusă pentru muşchi mai mici (de pildă, pentru vastul mediu, de cca. 90 g). Alteori am folosit două capsule pneumatice Marey, cu arcuri, după sistemul François-Franck şi cu transmitere aeriană. În aceste cazuri făceam ca tensiunea arcurilor pentru diferiţi muşchi să se găsească în aproximativ aceleaşi raporturi ca şi greutatea în miografele directe. Înregistrarea avea loc pe un cilindru Baltzetar, cu diferite viteze de rotaţie. Pentru a observa toate particularităţile oscilaţiilor concomitente ale curbelor miografice date de flexor şi extensor se recomandă desigur să folosim cilindri cu rotaţie redusă. Alteori imprimam o rotaţie mai lentă. În miogramele noastre cu notaţia „rotaţie rapidă", fiecare centimetru al abscisei corespunde cu aproximativ 0,2 secunde; însă, în miogramele notate cu „turaţie lentă", un centimetru de pe abscisă corespunde cu cca. 0,6 secunde. În cazurile în care, la efectuarea miogramelor, scara lor este micşorată, sînt menţionate raporturile de micşorare a miogramei faţă de mărimea ei reală.

Pe toate miogramele, curba superioară corespunde flexorului, iar cea inferioară extensorului.

Cînd aplicăm excitaţia electrică pe nervul senzitiv, timpul de excitaţie era notat pe miograme prin semne electromagnetice. Pentru excitaţie am folosit inductorii lui DuBois-Reymond, cu doi danieli; am utilizat, fie şocuri de inducţie unitare, fie o serie de şocuri de inducţie succesive, produse cu metronomul, ca şi tetanizarea nervului senzitiv prin includerea în lanţul primar a unui diapazon cu diferite frecvenţe.

Pe miograme, deasupra liniei semnalizatoare, care indică momentul excitaţiei, este notat la început nervul excitat, apoi în paranteze frecvenţa excitaţiei: (*M*) — metronom, (*Hls*) — întrerupătorul Halske cu 20 — 30 de întreruperi/secundă (100) — diapazonul cu 100 de întreruperi/secundă etc. Cifra următoare indică în cm distanţa dintre bobina primară şi secundară. De exemplu: „*U.s.*(*M*)20" înseamnă că s-a excitat *n. ulnaris sinister* prin şocuri de inducţie separate, provocate de metronom, bobinele fiind la o distanţă de 20 cm; „*Poplit. d.* (100) 18" arată că s-a excitat *n. popliteus externus dexter* cu o frecvenţă de 100 de şocuri de inducţie/secundă, bobinele fiind la o distanţă de 18 cm.

Pentru excitarea nervilor am folosit electrozi ficşi de platină, cu distanţa interpolară de cca. 0,5 cm. Pe de altă parte, am excitat uneori diferite regiuni ale corpului animalului cu electrozi de platină mobili.

Recurgeam şi la alte excitaţii, mai naturale, de pildă tactile, chimice, termice, care ne dădeau uneori indicaţii foarte importante pentru aprecierea gradului de excitabilitate reflexă a animalului şi pentru controlarea unor concluzii trase pe baza experienţelor cu excitaţia electrică.

În cercetările noastre am dat totuşi importanţa cea mai mare excitaţiei electrice a trunchiurilor nervoase denudate, întrucît nu există deocamdată alte mijloace de excitaţie care să permită gradarea mai mult sau mai puţin precisă a intensităţii şi frecvenţei impulsurilor folosite, precum şi a duratei aplicării lor.

Ne-am îndreptat atenţia mai ales asupra reflexului de flexie; în acest scop, excitaţia era aplicată în special pe acei nervi senzitivi care produc cel mai adesea contracţia reflexă a flexorului studiat de noi şi diferite reacţii modificate, după cum vom vedea, ale extensorului. Dintre nervii citaţi corespund acestor condiţii *popliteus externus*, *saphenus internus* şi *suralis internus* pe acelaşi membru inferior unde studiam muşchii, de asemenea *n. ulnaris* de aceeaşi parte. Cel mai frecvent practicam excitarea *n. ulnaris*. Acest arc reflex, lung, oboseşte mult mai încet în cursul experienţei decît arcurile scurte. Pe de altă parte, prezenta pentru noi încă un avantaj. Cînd se excită electric trunchiul nervos denudat, excitaţia cuprinde dintr-o dată un mănunchi întreg de fibre senzitive şi, prin urmare, se răspîndeşte dintr-o dată într-o serie de centri. Datorită acestui fapt, în imediata apropiere a centrilor senzitivi excitaţi se obţine foarte rar un reflex izolat, determinat; un asemenea reflex poate fi obţinut mai curînd pe arcuri reflexe lungi, cînd locul de excitaţie este îndepărtat de centrii motori pe care se observă efectele reflexe.

II

Trebuie să notăm în primul rînd că, în marea majoritate a cazurilor, efectele pe muşchii antagonişti studiaţi, indiferent de forma în care se manifestă (contracţie sau relaxare), apar în acelaşi timp. Faptul e uşor de înţeles în special în cazurile în care, prin excitarea electrică a nervului senzitiv, dintr-un motiv oarecare, perioada latentă a reflexului este lungă sau atunci cînd, prin excitaţii spontane ale animalului, apare din timp în timp efecte în intervalele de repaus mai mult sau mai puţin prelungite. În ambele eventualităţi, apariţia reacţiei de cutare sau cutare formă pe unul din antagonişti este însoţită în marea majoritate a cazurilor de apariţia unei reacţii oarecare la celălalt antagonist. Ce-i drept, nu am determinat precis perioada latentă a reflexului pentru ambii muşchi şi multe dintre miogramele noastre ne obligă să presupunem că, la o măsurătoare precisă, perioadele latente ale reacţiilor reflexe ale antagoniştilor nu se vor dovedi complet egale. Dar, în general, în linii mari rămîne valabilă regula că pe un aparat proaspăt, bine excitat pe cale reflexă şi la o intensitate moderată a excitaţiei, antagoniştii intră în sfera de reacţie aproximativ în acelaşi timp.

Întrucît, în experienţele noastre, capetele distale ale muşchilor erau izolate, şi muşchii de pe care se făceau înregistrările nu se puteau influenţa în mod mecanic unul pe altul, sincronismul citat al reacţiilor iniţiale ale antagoniştilor trebuie atribuit acţiunii mai mult sau mai puţin concomitente a aparatelor nervoase centrale asupra lor; dacă preparatul cu sistem nervos central este suficient de proaspăt, centrii extensorilor genunchiului nu rămîn indiferenţi faţă de unda de excitaţie care atinge centrii flexorilor.

Forma tipică de reacţie a antagoniştilor aleşi de noi, ca răspuns la excitaţia *nn. ulnaris*, *poplitei externi*, *sapheni interni* şi *suralis interni*, de aceeaşi parte, este următoarea:

După dispariţia perioadei latente a reflexului apare în acelaşi timp contracţia ambilor antagonişti, dar apoi, pe flexor, această contracţie

se transformă într-un tetanos care se intensifică rapid, în timp ce pe extensori se transformă în relaxare. Relaxarea extensorului corespunde în timp tocmai cu tetanosul puternic al reflexului. Prezentăm ca exemplu al acestei forme descrise de reacție a antagoniștilor figurile 1, 2 și 3.

În cele trei miograme, obținute în condiții diferite de excitație și pe diverși antagoniști ai genunchiului, vedem trăsăturile generale prin faptul că reflexele încep prin contracția concomitentă a diverșilor antagoniști (faza *A*); apoi flexorul se contractă mai intens, în timp ce la extensor apare relaxarea, care coboară sub abscisa inițială (faza *B*); relaxarea extensorului încetează aproximativ în același timp, cînd intervine tetanosul flexorului (faza *C*).

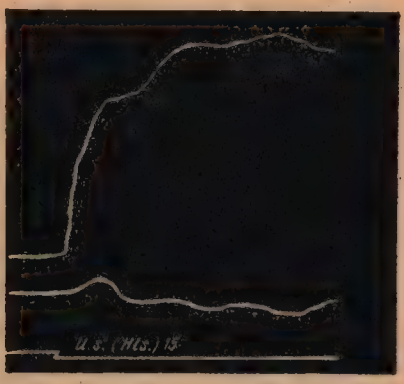
Mușchii *semitendinosus* și *rectus femoris* de partea stîngă. Reflexul provocat de contactul cu mîna al flancurilor animalului (stimul tactil) Rotație rapidă.

Fig. 1.

Se poate observa adesea cum contracția inițială mai slabă a flexorului, corespunzătoare fazei *A*, nu apare ca atare într-o formă netă, ci contracția flexorului se desfășoară aproape dintr-o dată cu o viteză considerabilă, în timp ce contracția inițială a extensorului, corespunzătoare acestei faze, există totuși. Un exemplu de asemenea reflex al antagoniștilor, observat destul de des, este prezentat în fig. 4. Astfel, tocmai această contracție inițială a extensorului care precedă relaxarea sa trebuie considerată ca un fenomen foarte răspîndit și caracteristic în cursul reacției reflexe a antagoniștilor genunchiului. În ceea ce privește relaxarea extensorului, referitor la faza denumită

Mușchii *semitendinosus* și *vastus medius* de partea dreaptă. Pe această miogramă sînt inscrise excitațiile mușchilor după o serie de șocuri de inducție destul de puternice și frecvente pe *n. popliteus externus sinster* (distanța dintre bobine 12 cm); în cursul aplicării excitației nu s-a produs vreun efect reflex net (de inhibiție). După încetarea excitației, însă, a apărut reacția, al cărei început este arătat aci. Rotație rapidă.

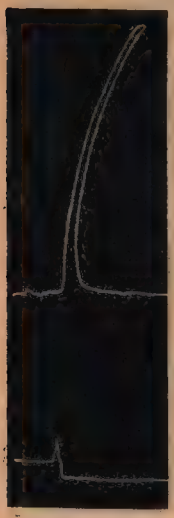
Fig. 2.



Mușchii *semitendinosus* și *rectus femoris* din partea stîngă. După cum se poate constata, flexorul intră foarte repede în tetanos, care persistă în cursul excitației. Însă, după creșterea inițială, extensorul se relaxează, ajungînd sub abscisa inițială. Rotație rapidă.

Fig. 3.

mai sus *B*, aceasta trebuie considerată ca expresia inhibiției. De fapt în cursul acestei relaxări, curba extensorilor coboară mult mai jos decît era înainte de tetanizare și înainte de creșterea inițială a curbei, provocată de această relaxare. Aceasta se constată nu numai la excitația electrică, ci și în alte condiții de excitare a antagoniștilor; ca exemplu prezentăm fig. 5. Aci, reflexul a fost provocat de atingerea ușoară a flancurilor animalului. După cum se poate observa, curba extensorului după creșterea inițială prezintă o coborîre bruscă, în timp ce flexorul produce o oscilație foarte înaltă. Această relaxare a extensorului durează aci destul de mult.



Mușchii *semitendinosus* și *rectus femoris* de partea stîngă. Reflex provocat prin atingerea foarte ușoară a flancurilor animalului. Rotație lentă.

Fig. 4.

Dar, în general, cînd flexorul se relaxează după puternica sa contractare, apare o contracție mai mult sau mai puțin importantă, a extensorului, descrisă mai sus, pe curbele din fig. 1, 2 și 3, faza *C*.

Succesiunea prezentată acum a acțiunii antagoniștilor constituie în general un fenomen foarte tipic. Pentru ilustrarea acestor raporturi redăm fig. 6, din care reiese foarte clar că orice contracție puternică a flexorului este însoțită de relaxarea extensorului și că, pe de altă parte, la orice contracție mai mult sau mai puțin puternică a extensorului, flexorul se găsește într-un grad important de relaxare; dimpotrivă, contracțiile relativ slabe ale diferiților mușchi decurg aproape paralel (*A*—*E*).

Figurile următoare (7 și 8) ne permit să urmărim același raport între doi antagoniști în cadrul excitației electrice a nervului. Aci nervul este excitat prin șocuri de inducție separate cu ajutorul metronomului. Este foarte evident că, pe cînd flexorul produce contracții neînsemnate, extensorul se contractă de fiecare dată concomitent, destul de mult; dar, cînd la o nouă repetare a șocurilor de inducție, flexorul, prin însumare, ajunge pînă la oscilații importante, contracțiile extensorului nu numai că nu devin mai puternice, ci dimpotrivă, se micșorează din ce în

Mușchii *semitendinosus* și *rectus femoris* de partea stîngă. Excitația *n. ulnaris sinistri*. Frecvența și intensitatea excitației sînt notate pe figură. Rotație rapidă.

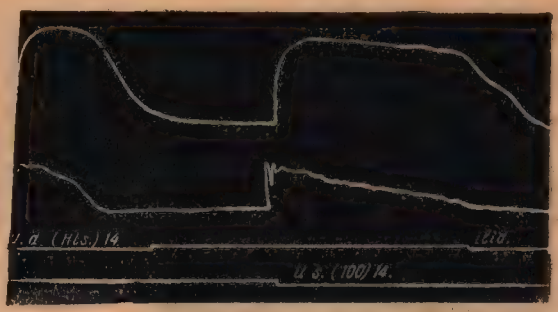
Fig. 5.

Același mușchi și același nerv ca și pe figura precedentă. Este înscrisă în continuare acțiunea stricninei după aproximativ 10 minute. Rotație puternică.

Fig. 6.

ce mai mult, și după o creștere scurtă prezintă de fiecare dată o tendință netă de transformare în relaxare, așa cum se poate constata în special la sfîrșitul fig. 8.

Pe baza observațiilor expuse ajungem la concluzia că, *atît în cadrul excitației electrice a nervului, cît și la excitațiile tactile și la apariția spontană a excitației, flexorii și extensorii intră în activitate de obicei în același timp și nu se constată diferențe mari în intensitatea contracțiilor pe care le produc, cît timp contracțiile cutăruia sau cutăruia dintre mușchi rămîn relativ moderate. Diferențele dintre reacțiile lor (adică relaxarea unuia din mușchi, pe cînd celălalt se contractă) apar net și precis numai cînd unul din acești mușchi ajunge în stare de contracție foarte puternică. Fenomenul iese în relief în special cînd flexorul intră într-o stare de contracție energică.*



Același mușchi și același animal ca și în cele două cazuri precedente. Rotație puternică.

Fig. 7.

Ne vom opri mai amănunțit la sfîrșitul expunerii noastre asupra interpretărilor teoretice date acestor raporturi între mușchii antagoniști.

Mușchii *semitendinosus* și *rectus femoris* de partea stîngă. Nervul *ulnaris sinistri*. Exemplu de reflex dintr-un stadiu mai tardiv de intoxicație cu stricnină. Rotație rapidă.

Fig. 8.

III

Pe animalul intoxicat cu stricnină, tabloul reacției reflexe la excitația electrică a nervului se modifică într-un mod foarte caracteristic în comparație cu animalul normal. Pentru intoxicare am folosit o soluție slabă de stricnină clorhidrică : 0, 04 g la 100 ml apă ; injectăm în *v. cruralis* 2 diviziuni/kilocorp dintr-o seringă conținînd 1 ml din această soluție.

Alteori făceam injecția subcutanat, mărind doza de două ori și uneori chiar de trei ori. Această cale de administrare este mai avantajoasă, întrucît intoxicația se produce treptat, fiind mai ușor de urmărit stadiile de tranziție ale experienței. La dozele de stricnină citate mai sus, convulsiile apar numai în cazuri excepționale.

Prima acțiune a stricninei se constată din faptul că extensorul începe să determine creșteri mult mai importante decît înainte de intoxicație ; dar această creștere se transformă apoi într-o relaxare foarte netă a mușchiului, în timp ce flexorul produce o contracție puternică. Ca exemplu prezentăm fig. 9 și 10. Prima a fost înscrisă imediat după injecția cu stricnină, iar a doua aproximativ la 10 minute după prima. Comparînd aceste două figuri, vedem prin ce s-a manifestat influența stricninei asupra miogramei extensorului : în timp ce reacția flexorului a rămas aproape nemodificată (a coborît doar puțin), în al doilea caz extensorul

determină deja o creştere mult mai puternică la începutul excitaţiei. Următoarele figuri (11 şi 12) sînt înscrise în stadii şi mai tardive de acţiune a stricninei. Pe fig. 11 se vede că flexorul răspunde acum printr-o contracţie mult mai joasă decît înainte, în timp ce flexorul efectuează o contracţie puternică, de asemenea mai joasă, dar concomitent mult mai prelungită; contracţia sa se transformă în relaxare doar în cursul primei excitaţii, relaxare care cade sub abscisă; la a doua excitaţie nu mai există nici ea.

Muşchii *semitendinosus* şi *rectus femoris* din partea stîngă. Rotaţie rapidă.

Fig. 9.

Miograma următoare, înscrisă pe un alt animal, priveşte un stadiu mai tardiv de acţiune a stricninei (fig. 12).

Aci, contracţia flexorului e neînsemnată şi încetează repede după excitaţie; ea se transformă într-o scădere a curbei sub nivelul dinainte de aplicarea excitaţiei. În acelaşi timp, extensorul se contractă în tot cursul tetanizării nervului senzitiv. Cum să formulăm şi să explicăm aspectul modificărilor pe care le prezintă reacţiile reflexe sub influenţa intoxicaţiei cu stricnină? Este evident că reacţia flexorului sub influenţa stricninei pierde progresiv din intensitate şi din durată. Paralel cu această modificare, extensorul cîştigă din ce în ce mai mult în intensitatea şi durata contracţiei reflexe, pierzîndu-şi totuşi capacitatea de a se transforma în cursul excitaţiei în stare de relaxare. Cu alte cuvinte, putem spune că influenţa inhibantă exercitată din partea nervului senzitiv intervine după ce flexorul şi-a cheltuit capacitatea pentru contracţii puternice.

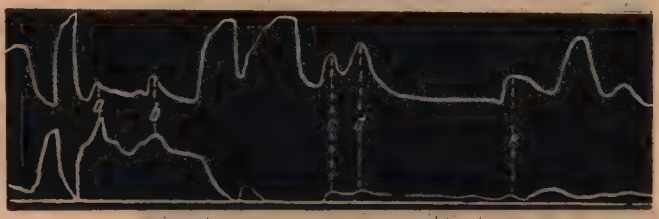
Muşchii *semitendinosus* (sus) şi *rectus femoris* (jos) de partea stîngă. Coborîrea semnalului arată momentul excitării *n. suralis interni dextri*. Întrerupătorul = diapazon cu 100 oscilaţii/secundă; distanţa dintre bobine = 7 cm. Rotaţie rapidă a cilindrului.

Fig. 10.

Prin urmare, pe animalul stricninizat ajungem la aceeaşi concluzie ca şi pe animalul normal, respectiv că influenţa inhibitoare exercitată pe extensor se dezvoltă doar la o anumită reacţie puternică din partea flexorului. Prin aceasta nu vrem să spunem că, pe animalul stricninizat, extensorul n-ar intra de loc în stare de inhibiţie. Considerăm că el este şi acum capabil să intre în stare de inhibiţie, dar suferă această stare într-o măsură mai mică decît flexorul. Pentru ca ideea noastră să apară mai clar prezentăm fig. 13. Aci, în cursul excitaţiei descrise a nervului, atît flexorul, cît şi extensorul produc numai contracţii slabe, după care contracţia extensorului este puţin mai puternică, spre deosebire de ceea ce este tipic pentru animalul normal. Aci ne impresionează faptul că, atunci cînd încetează excitaţia electrică a nervului, flexorul începe imediat să manifeste

o importantă contracție; de îndată ce se desfășoară această contracție, curba extensorului arată imediat o slăbire netă. De aci concludem că ambii centri corepunzători acestor mușchi au suferit într-o anumită măsură o depresiune, centrul flexorului suferind una mai puternică decît centrul extensorului.

La încetarea excitației, centrul flexorului trece imediat din starea de inhibiție în starea de activitate crescută; de îndată ce s-a produs aceasta, centrul extensorului răspunde, ca și pe animalul normal, printr-o stare de inhibiție. De fapt, și acest din urmă exemplu ne confirmă presupunerea de mai sus că inhibiția extensorului se dezvoltă tocmai în condițiile în care flexia atinge un grad mai mult sau mai puțin important. Totalitatea curbelor prezentate acum ne mai arată că inhibiția se dezvoltă în primul rînd pe animalul stricninizat, și mai devreme și mai puternic pentru flexor decît pentru extensori.



Contracția mușchilor antagoniști *semitendinosus* și *rectus femoris*, observată în cursul excitării spontane a animalului. Rotație rapidă.

Fig. 11.

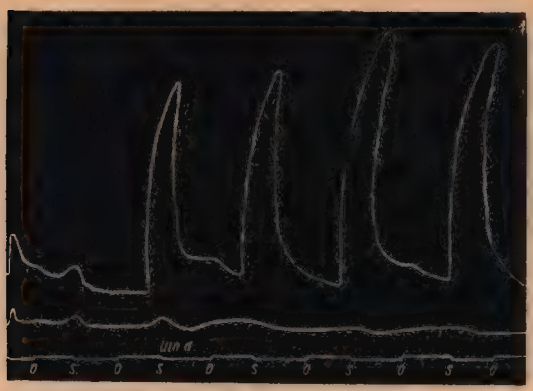
In același sens pledează și exemplul dat în fig. 14. Aci, într-un stadiu foarte avansat de intoxicație cu stricnină constatăm un caz de manifestări spontane ale efectelor de inhibiție; vrem să spunem, cu alte cuvinte, că într-un asemenea stadiu de intoxicație cu stricnină, în loc de efecte pozitive de excitație apar spontan efecte de inhibiție. Curbele ambilor mușchi suferă o scădere destul de bruscă și, fapt impresionant, curba flexorului suferă această scădere într-o măsură foarte puternică și netă, în timp ce pe extensor această scădere se manifestă doar într-o măsură redusă. Conform celor expuse mai sus, vedem în acest exemplu manifestarea unei inhibiții mai puternice a centrului flexiei decît a centrului extensiei, în cursul intoxicației cu stricnină.

Fig. 12. Vezi explicația de la fig. 13.

IV

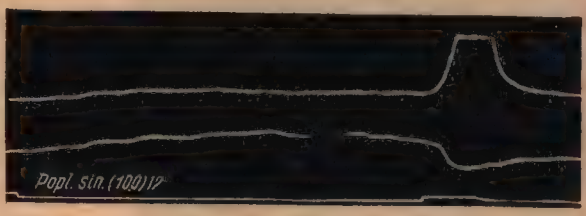
Comparînd în linii generale efectele excitației electrice a nervului, pe de o parte pe animalul normal, pe de altă parte pe cel stricninizat, obținem următoarea impresie: pe primul, excitarea nervilor senzitivi citați mai sus determină totdeauna o excitație mai mult sau mai puțin puternică a nervului și, paralel cu aceasta, o relaxare mai mult

sau mai puțin importantă a extensorului după contracția inițială, scurtă și slabă; pe animalul stricninizat, dimpotrivă, apare pe primul plan reacția pozitivă a extensorului în timp ce reacția pozitivă a flexorului pare să se retragă pe planul al doilea. Prin urmare, la prima vedere am fi putut crede că influența stricninei aduce ceva cu totul nou în inervația aparatului reflex. La o asemenea concluzie ajunge Sherrington într-o serie de lucrări ale sale. În experiențele acestui autor, pe pisici cu măduva secționată sau pe pisici la care secțiunea trece prin mezencefal, excitarea *n. sapheni interni* sau *n. musculo-cutanei peronaei* determină ca regulă generală un reflex de flexie a membrului inferior respectiv din articulația genunchiului, adică contracția flexorului *semitendinosi* și inhibiția extensorului *vasti medii*. Chiar la 2—3 minute după injectarea intravenoasă a 0,08 mg stricnină pe kilocorp, excitarea aceloraşi nervi determină contracția concomitentă a ambilor antagoniști; cu alte cuvinte, tipul reacției reflexe pe care o prezintă extensorul este complet inversat de stricnimă: efectul de inhibiție este înlocuit prin cel de contracție. O ușoară cloroformizare sau eterizare a animalului intoxicat poate restabili tipul normal al reflexului de flexie; sub influența narcoticelor, extensorul răspunde din nou la excitația nervilor inhibitori citați. Dar, imediat după suprimarea narcoticelor, iese din nou în evidență contracția concomitentă reflexă a antagoniștilor, caracteristică animalului stricninizat[1]. Autorul ajunge la concluzia că „acțiunea stricninei se exprimă prin transformarea procesului de inhibiție în măduva spinării — de orice proveniență ar fi fost el — într-un proces de excitație, indiferent de proveniență"[2]. Pe baza experiențelor noastre ajungem la concluzia că între animalul normal și cel stricninizat nu există o diferență netă principială, ci totul se referă doar la raporturi cantitative între reac-



Se înscriu contracțiile *mm. semitendinosus* și *vastus medius* de partea stîngă. Se excită *n. ulnaris dexter* prin șocuri de inducție de închidere și deschidere, bobinele aflîndu-se la o distanță de 3 cm. Coborîrea liniei de semnalizare arată momentul închiderii curentului primar, iar ridicarea ei indică momentul deschiderii sale cu ajutorul metronomului. Pe fig. 12 metronomul face 70 de oscilații complete pe minut, iar pe fig. 13 face 100 de oscilații complete. Efectul este provocat aci numai prin șocurile de inducție de deschidere și, după cum se vede, după un interval destul de lung de excitație latentă. Rotație rapidă.

Fig. 13.



Mușchii *semitendinosus* și *vastus medius* de partea dreaptă. Miograma provine din acel stadiu de intoxicație cu stricnină în care ambii antagoniști se contractă concomitent. Rotație rapidă.

Fig. 14.

[1] On reciprocal Innervation of antagonistic muscles, *Proceedings of the Roy. Soc. of London*, 1905, t. 76, ser. B.

Strychnine and reflex inhibition of skeletal muscle. *Journ. of Physiol.*, 1907, v. 36, p. 185.

[2] The integrative action of the nervous system, N. Y., 1906, p. 111.

țiile mușchilor antagoniști. Acest fapt se poate constata din modificările ulterioare ale reacției, în cursul dezvoltării treptate a intoxicației cu stricnină, după cum am arătat în fig. 9—14. Ajungem la aceeași concluzie dacă analizăm mai amănunțit tabloul reacțiilor reflexe pe animalul normal. Această reacție nu se prezintă nici aici atît de simplu și uniform cum o prezentasem în primele figuri. Variind în limite mai mari intensitatea excitației electrice, aplicînd-o pe unul și același nerv senzitiv, repetînd aplicarea în numeroase rînduri și, pe de altă parte, dacă avem de-a face cu un animal al cărui sistem nervos central a suferit sub influența diferiților factori modificări funcționale, putem întîlni și aci reacții reflexe foarte diferite de tipul prezentat la început, de asemenea de reacțiile asemănătoare cu cele pe care le-am observat pe animalul stricninizat. Considerăm necesar să ne oprim mai mult asupra acestor variații în cursul excitației electrice, la animalul neintoxicat cu stricnină, care vor căpăta acum pentru noi un interes special, comparîndu-le cu aspectul observat la animalul intoxicat cu stricnină.

Mușchii *semitendinosus* și *rectus femoris* de partea stîngă; relaxări spontane ale mușchilor în stadiul de intoxicație profundă cu stricnină. Inhibiția este mult mai intensă pe flexor decît pe extensor. Rotație rapidă.

Fig. 15.

Trebuie să notăm în primul rînd că, aplicînd pe animalul preparat de curînd o excitație electrică suficient de puternică, putem constata imediat reacția reflexă, foarte diferită de cea pe care am descris-o mai sus ca reacție tipică pentru animalul normal. Drept exemplu putem prezenta fig. 15.

Excitația electrică provoacă aci un tablou cu totul diferit de cel pe care l-am descris mai sus ca tip. În tot cursul excitației se observă reacții pozitive, atît din partea flexorului, cît și din partea extensorului. Ne impresionează faptul că reacțiile cele mai energice apar, fie pe un mușchi, fie pe celălalt, abia după încetarea tetanizării, ceea ce ne arată că avem de-a face cu fenomenul descris de Secenov[1] pe broască în calitate de efect de excitare a nervului senzitiv prin curenți puternici de inducție. Această reacție a fost interpretată foarte demonstrativ chiar de el; astfel, acest reflex ar trebui să fie denumit *reflexul lui Secenov*. Autorul citat afirma că excitarea puternică electrică a nervului senzitiv provoacă un efect pozitiv net doar la începutul excitării sale (tresărire inițială slabă), iar apoi, în cursul excitației, apare în aparatul reflector o inhibiție mai mult sau mai puțin intensă; reacții pozitive puternice survin însă abia după ce excitația electrică încetează să mai acționeze. De fapt, în cazul nostru observăm același raport, cu singura deosebire, la care trebuia să ne așteptăm, că avem de-a face cu sistemul nervos central al unui animal superior, la care condițiile teoretice folosite de noi pentru apariția inhibiției nu se realizează cu aceeași ușurință ca la broască (se știe că, la broască, nervul vag provoacă cu o mare ușurință o stare mai profundă de inhibiție a inimii decît prin excitarea aceluiași nerv la un homeoterm: pentru

[1]. Despre excitația electrică și chimică a nervilor senzitivi cerebrospinali ai broaștei, SPb, 1868 (p. 13, 17, 30).

provocarea inhibiției este necesar un curent electric cu frecvență mai mare, așa cum arătaseră mai de mult Onimus și Legros[1]). Intr-adevăr, pe figura noastră constatăm că flexorul determină la început o contracție de o anumită înălțime, care apoi scade imediat, rămînînd micșorată pînă la sfîrșitul tetanizării; flexorul începe să se contrcte puternic imediat după încetarea tetanizării. Spre deosebire de ceea ce se întîmplă în reacția descrisă mai sus, care este tipică, extensorul produce tot timpul contracții care se intensifică chiar puțin în cursul tetanizării; prin urmare, și reacția extensorului este opusă aceleia considerată de noi ca tipică, și anume în sensul că aci, concomitent cu contracția flexorului, nu numai că nu survine relaxarea extensorului, ci dimpotrivă, s-ar părea că își mărește progresiv reacția sa pozitivă. Trebuie să considerăm, totuși, că și centrul extensiei suferă aci într-o anumită măsură o influență inhibitoare, întrucît și extensorul, după încetarea tetanizării, pare să fie imediat capabil de o contracție mult mai puternică; el intră în stare de relaxare netă abia cînd flexorul, după încetarea excitației, prezintă o a doua contracție puternică și de durată mai îndelungată, cu alte cuvinte, numai din acel moment apare caracteristica opusă în reacțiile a doi antagoniști. Astfel, în cazul descris avem de-a face cu reacția reflexă ca aspect complet opus aceleia pe care am citat-o mai sus ca reacție tipică pentru animalul neintoxicat; aci, în cursul excitației, efectul reflex pe ambii mușchi apare inhibat. Dimpotrivă, efectele pozitive ale excitației ating dezvoltarea maximă după ce încetează acțiunea excitației.

Mușchii *semitendinosus* și *rectus femoris* de partea stîngă. Reflexul lui Secenov la un homeoterm la excitația electrică a nervului senzitiv.

Fig. 16.

Efectele de inhibiție ale antagoniștilor pot fi observate pe animalul neintoxicat într-o formă și mai netă și mai demonstrativă, așa cum se constată din fig. 16. Aci, nervul senzitiv începe să exercite imediat efectele inhibitoare pe ambii mușchi antagoniști, ceva mai puternic pe extensor decît pe flexor; la încetarea excitației, curbele ambilor mușchi încep să se ridice și manifestă ulterior o oarecare tendință la distanțare.

După cum se poate constata, această curbă prezintă o mai mare asemănare cu fig. 14, înscrisă pe animalul stricninizat, în cadrul unei excitații spontane. Trebuie să menționăm că exemplul prezentat acum reprezintă la animalul neintoxicat un fenomen relativ rar. El a fost constatat pe pisici, caracterizate în general printr-o mai mare lentoare a aparatului reflector. În acest caz, homeotermul se apropie oarecum de poikiloterm. Cazuri analoge au fost descrise de unul din noi pe broaște, caracterizate de asemenea printr-o mare încetineală a reacțiilor[2]. Tocmai în lentoarea generală a aparatului reflector vedem condiția care face ca în cursul excitației să se poată observa foarte ușor efectele inhibitoare pe ambii mușchi antagoniști. Totuși, analizînd ultimul caz, îl considerăm demonstrativ într-o

[1] Recherches sur la physiologie des n. pneumogastriques, *Journal de l'anatomie et de physiol.*, 1872, t. 8, p. 561-592.

[2] *Vvedenski*, Excitația și inhibiția în aparatul reflector în intoxicația cu stricnină. *Lucrările Laboratorului de fiziologie al Universității din S Pb.*, 1, SPb., 1906.

formă mai netă şi categorică, fapt care reiese din exemplul prezentat în figura precedentă (15).

Şi la animalele care nu se caracterizează printr-o lentoare specială a reacţiilor se poate observa uneori următorul tip de fenomene : excitaţia electrică a nervului senzitiv, înainte de a determina un rezultat pozitiv oarecare, se manifestă la început printr-o influenţă inhibitoare. Acest fapt reiese din fig. 17. Aci, ambii muşchi antagonişti reacţionează la excitaţie la început printr-o oarecare relaxare, şi abia mai tîrziu încep să manifeste ambii efecte pozitive. La sfîrşitul acestei figuri se vede că paralelismul în reacţia pozitivă se modifică şi aci prin distanţarea cunoscută nouă în acţiunea ambilor muşchi abia cînd flexorul intră într-o stare de contracţie foarte energică. Ultimul caz — de inhibiţie —, care precedă apariţia reacţiei pozitive în cursul excitaţiei, a fost înscris la excitarea nervului senzitiv cu şocuri rare de inducţie, obţinute cu ajutorul metronomului. Am observat asemenea cazuri şi la excitarea tetanică a nervului senzitiv. De aceea, descriind variaţiile fenomenelor observate, trebuie să notăm şi acest fapt, deşi nu putem atribui astăzi concepţiei noatre teoretice, expusă mai jos, o importanţă determinată.

Muşchii *semitendinosus* şi *rectus femoris* de partea stîngă. Rotaţie rapidă.

Fig. 17.

Prezentăm încă o serie de reacţii de răspuns la excitarea nervului senzitiv pe un animal neintoxicat (fig. 18). La începutul excitaţiei, ambii muşchi antagonişti încep să se contracte concomitent, iar mai tîrziu, cînd flexorul intră într-o stare de contracţie mai puternică, extensorul suferă pentru scurt timp o relaxare, dar apoi reîncepe să se contracte, şi contracţia sa devine din ce în ce mai puternică, pe măsură ce scade energia contracţiei flexorului. Probabil că aici e vorba de tabloul tipic, cunoscut, al reacţiei muşchilor antagonişti, adică de contracţia lor concomitentă la început şi de distanţarea ulterioară a ambilor antagonişti. Dar, în acest caz, toate fenomenele au loc chiar în cursul excitaţiei nervului. Obişnuit, asemenea fenomene se observă atunci cînd se aplică nervului senzitiv o excitaţie electrică mai puternică, adică acea excitaţie care la o acţiune ulterioară este capabilă să determine inhibiţia în centrul flexor ; în acest caz, paralel cu scăderea reacţiei la nivelul flexorului se micşorează influenţa inhibitoare exercitată asupra centrului extensiei, aşa cum am considerat-o drept regulă în primele noastre miograme. Modificările citate în raporturile antagoniştilor se dezvoltă numai în acest caz chiar în cursul excitaţiei electrice a nervilor. Separarea reacţiei antagoniştilor sub forma ei pură, şi anume fără contracţia lor concomitentă iniţială, am observat-o numai în următoarele

Muşchii *semitendinosus* şi *vastus medius* de partea stîngă. Rotaţie rapidă.

Fig. 18.

împrejurări : dacă, din cauza diferitelor condiţii, extensorul se găseşte într-o stare de importantă contracţie tonică, atunci, atît în cursul excitaţiei artificiale a nervului, cît şi în cadrul unei excitaţii spontane, el începe să se relaxeze concomitent cu începutul contracţiei flexorului. Prezentăm un asemenea caz pe fig. 19, înscris în cadrul unei excitaţii spontane. Constatăm că se dezvoltă efectiv dintr-o dată totala opoziţie în activitatea ambilor antagonişti. Totuşi, este bine să observăm şi aici că relaxarea extensorului corespunde cu dezvoltarea flexiei *puternice*.

Muşchii *semitendinosus* şi *rectus femoris*. Excitaţii spontane ale antagoniştilor. Rotaţie rapidă.

Fig. 19.

De regulă, asemenea raporturi se observă foarte net în special după practicarea secţiunii la nivelul mezencefalului. Din cazurile enumerate pînă acum se poate constata cu ce variaţii ne putem întîlni chiar la animalul neintoxicat. Desigur că numărul lor este şi mai mare, dar nu considerăm util să intrăm în descrierea lor amănunţită. Credem că acum trebuie să ne mai oprim asupra următorului fapt.

Şi la animalul neintoxicat, în cursul excitaţiei electrice a aceluiaşi nerv, se poate determina o reacţie, care într-o anumită măsură este complet opusă aceleia pe care am considerat-o la început ca tipică. Cu alte cuvinte, se poate observa cum acelaşi nerv care provoca înainte o flexie puternică şi, respectiv, o puternică relaxare a extensorului (după contracţia iniţială slabă) începe să determine ulterior cu totul alt efect : o inhibiţie a flexorului şi, concomitent, o extensie mai mult sau mai puţin importantă. Acest fenomen se observă după aplicarea repetată pe unul şi acelaşi nerv senzitiv a unor excitanţi de tetanizare de lungă durată şi importanţi, prin obosirea centrilor nervoşi aflaţi în apropierea nervului senzitiv excitat. Dar, apoi, aceeaşi observaţie poate fi raportată la întregul sistem reflector al animalului, şi anume, atunci cînd, în urma excitaţiilor repetate şi frecvente, sistemul pare să se găsească pe de o parte într-o stare de excitabilitate crescută, iar pe de altă parte într-o stare de epuizare rapidă a aparatului reflector. O asemenea reacţie observată la excitarea nervului senzitiv o numim, în opoziţie cu cea tipică, reacţie alterată (deformată). Nu prezentăm aci exemple de acest fel, pentru că ar fi trebuit să redăm o serie întreagă de miograme succesive (aşa cum am făcut într-o anumită măsură pentru intoxicaţia cu stricnină), pe care să se poată urmări cum se deformează reacţia progresiv. Dar trebuie să insistăm asupra acestui fapt întrucît ne arată cum reacţia unuia şi aceluiaşi nerv senzitiv, în aceleaşi condiţii fizice de excitaţie, poate să-şi modifice caracterul în raport cu starea centrilor nervoşi în momentul respectiv, precum şi în raport cu alte condiţii anterioare. Credem că fenomenul are o mare importanţă teoretică, arătîndu-ne că nu numai influenţa unui toxic oarecare de tipul stricninei, ci şi toate modificările care se petrec în sistemul nervos central sub influenţa condiţiilor experimentale pot modifica radical reacţiile reflexe observate la animal.

Pentru a aduce diferitele fenomene observate de noi din activitatea aparatului reflector la un singur punct de vedere teoretic, considerăm necesar să admitem următoarele două ipoteze:

1. Excitaţia care apare în sistemul nervos central are o mare capacitate de a difuza în cele mai îndepărtate regiuni. Deci, trebuie să admitem iradierea excitaţiei în sistemul nervos central ca fiind mult mai răspîndită decît se consideră în mod obişnuit.

Fără a mai aminti fenomenele cunoscute de mult, care pledează în acest sens, cum ar fi cele descrise de Exner şi alţii sub numele de „Bahnung", adoptăm această ipoteză şi pe baza experienţelor pe care le-a descris unul din noi[1] şi care au fost constatate apoi şi de d-na Sişov[2]. De fapt trebuie să recunoaştem că o singură undă de excitaţie care ajunge în sistemul nervos central îşi poate evidenţia acţiunea pe centri foarte îndepărtaţi, pe animalul nestricninizat, dacă aceşti centri au fost în prealabil pregătiţi în acest scop prin diferite influenţe; într-un cuvînt, putem observa aci ceea ce se considera pînă acum tipic numai pentru intoxicaţia cu stricnină sau cu toxice analoge ei.

Pentru adoptarea acestei prime ipoteze mai pledează şi faptul că ea explică în modul cel mai simplu primul fapt observat de noi şi anume că excitaţia electrică a unui nerv senzitiv se manifestă la început prin excitaţia indiferentă a diferiţilor muşchi antagonişti. Acest fenomen nu se observă numai în excitaţia electrică a trunchiului nervos, ci şi în aceea mecanică, ca şi în cadrul excitaţiei spontane a animalului.

2. Rolul activităţii regulate utile a antagoniştilor se manifestă abia din momentul cînd unul din centrii antagonişti atinge un grad mai mult sau mai puţin important de excitaţie.

Credem că această ipoteză reiese net din datele citate de noi. De fapt, vedem că extensorul începe să se relaxeze (să sufere starea de inhibiţie) doar în condiţii în care flexorul dezvoltă o contracţie mai mult sau mai puţin importantă. De notat că aceasta nu se observă numai pe animalul normal, ci şi pe cel stricninizat: şi aci, extensorul intră în starea de relaxare doar cu condiţia ca flexorul să poată produce o contracţie de o intensitate mai mult sau mai puţin importantă (fig. 1, 2, 3, 6, 7 şi 8). Prin aceasta vrem să spunem că inhibarea extensiei este totdeauna legată de o intensitate mai mult sau mai puţin importantă a excitaţiei centrului flexor. Şi, întrucît inhibiţia extensorului atinge atunci forme clare, putem ajunge la concluzia că în actul nervos trebuie să existe condiţii deosebit de favorabile pentru ca această acţiune inhibitoare să se manifeste tocmai printr-o formă atît de netă. (In ceea ce priveşte fenomenul contrar, adică influenţa contracţiei extensorului asupra inhibiţiei flexorului, experienţele noastre nu ne dau date suficiente, cu toate că există cîteva indicaţii. De aceea, şi mai departe vom vorbi numai despre influenţa flexiei asupra relaxării extensorului.)

De data aceasta nu ne vom opri asupra locului unde se creează condiţiile pentru aceste raporturi între antagonişti, adică în ce măsură sînt ele determinate de influenţele periferice, de exemplu, de pe nervii senzitivi ai flexorului însuşi, tendoanele sale etc. (problemă care necesită

---

[1] *Vvedenski*, Excitaţia şi inhibiţia în aparatul reflector în intoxicaţia cu stricnină, citat mai sus.

[2] *Lucrările Laboratorului de fiziologie al Universităţii din SPb.*, SPb. 1907 (185), anul al II-lea.

o cercetare experimentală specială) şi felul în care sînt în legătură cu influenţele cu caracter intercentral. Ele trebuie să aibă un rol important, aşa cum reiese categoric din faptul că, după secţionarea rădăcinilor senzitive, care sînt în raport direct cu centrii reflecşi, se mai păstrează într-o formă destul de netă o relaţie fundamentală între reacţiile antagoniştilor. Totuşi, aceste probleme le vom lăsa deschise.

Cele două ipoteze pe care le-am expus în forma lor generală nu sînt noi în literatura de specialitate. Într-adevăr, o întreagă serie de cercetători au arătat că muşchii antagonişti se pot contracta şi concomitent (Winslow, Duchenne, Brucke, Beaunis, Forster)[1]. Pe de altă parte, faptul că contracţia unuia din antagonişti este însoţită de relaxarea altuia a făcut obiectul cercetării chiar de pe timpul lui Descartes şi Ch. Bell. În sfîrşit, fenomenul a fost amănunţit studiat de Sherrington.

Expunînd aceste ipoteze, vrem doar să determinăm mai precis condiţiile în care, pe de o parte, apare activitatea concomitentă de contracţie a antagoniştilor, şi, pe de altă parte, condiţiile în care antagoniştii reacţionează prin modificări opuse faţă de starea lor funcţională. În acest sens considerăm că ipotezele noastre au o importanţă specială. Tocmai prin punctul nostru de vedere se împacă într-o anumită măsură contradicţiile existente la unii cercetători referitor la relaţia dintre contracţia şi relaxarea muşchilor antagonişti. Pe de altă parte, fiind pe punctul de vedere al datelor stabilite de noi, credem că putem împăca de asemenea două date esenţiale, privind inervaţia centrală, care se exclud probabil complet unul pe altul, şi anume, iradierea destul de importantă a excitaţiei pe căile cele mai diferite şi îndepărtate şi, pe de altă parte, posibilitatea sistemului nervos central de a îndeplini acte de cea mai fină coordonare. Probabil că, din punctul nostru de vedere, în cel din urmă caz trebuie să joace un rol foarte important influenţele de care e vorba în a doua noastră ipoteză.

Această ipoteză atinge direct problema felului cum trebuie să ne reprezentăm producerea influenţelor inhibitoare şi participarea lor la inervarea antagoniştilor. Desigur că nu vom putea rezolva complet şi în esenţă această problemă, dar am fi dorit să expunem cîteva păreri care reies din fenomene observate de noi şi care au fost prevăzute într-o anumită măsură de ipotezele teoretice expuse mai înainte de unul din noi. Credem necesar să ne oprim la această problemă şi pentru lămurirea teoretică a datelor pe care le-am observat, în special deoarece excitarea unuia şi aceluiaşi nerv senzitiv, în aceleaşi condiţii fizice, poate da rezultate diferite şi uneori opuse, în raport cu diferite stări ale animalului şi diferite condiţii de experimentare etc.

Trecînd la analiza acestor condiţii, ne vom opri în primul rînd la două fapte pe care le considerăm mai importante : la animalul normal, în cursul excitării nervilor aleşi de noi, apare lent relaxarea extensorului, relaxare ce se dezvoltă într-o anumită măsură paralel cu intensificarea extensorului scade paralel cu dezvoltarea intoxicaţiei ; în acelaşi timp, contracţiei flexorului ; dimpotrivă, la animalul stricninizat, inhibiţia flexorul îşi pierde din ce în ce capacitatea de a răspunde prin contracţii puternice, manifestînd tot mai mult tendinţa de a intra în starea de inhibiţie, aşa cum se constată din miogramele noastre (fig. 13 şi 14). Cum am putea interpreta această modificare a tipului reacţiei la trecerea

[1] Această problemă este rezumată de Beevor : Über die Koordination und Repräsentation der Muskelbewegungen im Zentralen Nervensystem. *Ergebnisse der Physiologie*, 1909, Jahrg. VIII, S. 326.

de la normal la animalul aflat sub influenţa intoxicaţiei cu stricnină? Credem — nu emitem nici o ipoteză, ci formulăm doar raporturile observate — că, sub influenţa acestei intoxicaţii, centrul flexorului respectiv devine din ce în ce mai puţin capabil să răspundă printr-o reacţie pozitivă şi în acelaşi timp ajunge mai uşor în stare de inhibiţie (ceea ce trebuie să exercite indirect şi o influenţă asupra inhibiţiei extensorului, dacă ea depinde de intensitatea flexiei). Această modificare survenită în reacţia de la nivelul centrului flexor s-ar fi putut explica în modul următor. Stricnina măreşte într-o mare măsură excitabilitatea jumătăţii senzitive a aparatului reflector şi transmiterea ulterioară a excitaţiilor în sistemul nervos central în general, în special în jumătatea motorie a aparatului reflector, aşa cum admit aproape toţi fiziologii. In aceste împrejurări, excitaţiile de pe un anumit arc reflex pot şi trebuie să treacă într-un anumit centru motor, mult mai puternice (excluzînd din cercetare, pentru simplificare, formaţiunile intermediare centrale) şi pare-se mai capabile de a produce aci depresiunea, considerînd-o pe aceasta, aşa cum a propus unul din noi, ca o stare de modificare persistentă şi stabilă specifică, dezvoltată sub influenţa excitaţiilor puternice (şi destul de frecvente). Astfel, din acest punct de vedere, transmiterea excitaţiei în sistemul nervos central, intensificată şi uşurată sub influenţa intoxicaţiei cu stricnină, poate duce în cele din urmă tocmai la scăderea reacţiilor pozitive de la nivelul flexorilor. Totuşi, în acest caz pare să se ridice inevitabil problema: de ce exercită aceeaşi intoxicaţie cu stricnină o influenţă complet opusă asupra reacţiei extensorului? Răspunsul cel mai plauzibil îl găsim în faptul că, atît la animalul normal, cît şi la cel stricninizat, inhibarea centrului de extensie depinde net de intensitatea reacţiei flexorului şi, întrucît această reacţie este acum mai mult sau mai puţin micşorată, condiţia citată trebuie să se manifeste efectiv la nivelul extensorului tocmai prin scăderea efectelor de inhibiţie şi, concomitent, prin intensificarea reacţiilor de contracţie. Formulînd problema în felul acesta, vorbim desigur numai despre centrii flexori şi extensori ai muşchilor pe care i-am studiat. Este posibil ca pe alte aparate reflexe, cu o altă organizare structurală şi funcţională, raporturile menţionate să fie complet diferite, întrucît nu intenţionăm cîtuşi de puţin să formulăm raporturile pentru toţi centrii flexori şi extensori[1].

---

[1] Este interesant următorul caz: înscriind reflexele de flexie pe perechi de antagonişti:

1. *semitendinosus* şi *vastus externus*,
2. *semitendinosus* şi *rectus femoris*,
3. *semitendinosus* şi *vastus medius*,

se poate constata că, în primele două cazuri, creşterea ascendentă iniţială a extensorului, care precedă relaxarea lui, denumită de noi faza *a*, se va obţine aproape constant. Totuşi, în al treilea caz, această creştere iniţială se observă deja mult mai rar: relaxarea reflexă a *m. vasti medii* survine deseori în acelaşi moment în care începe contracţia *m. semitendinosi*.

Ipoteza cea mai verosimilă care reiese din aceste comparaţii constă în faptul că muşchii *semitendinosus* şi *vastus medius* sînt antagonişti mult mai perfect decît perechile precedente. În sprijinul acestei concepţii pledează şi dispoziţia lor anatomică. Muşchiul *vastus medius* uneşte tibia şi femurul şi acţionează numai pe o articulaţie a genunchiului, în timp ce *rectus femoris* şi *vastus externus* unesc tibia cu oasele bazinului şi pot acţiona asupra a două articulaţii: a genunchiului şi capului femoral. Datorită acestui fapt, ultimii doi pot acţiona ca muşchi sinergici cu *semitendinosi*, cel puţin în trei mişcări: 1) în fixarea membrului inferior în articulaţia capului femoral, membrul fiind extins din genunchi; 2) prin îndoirea membrului la nivelul capului femoral, concomitent cu flectarea lui din genunchi; 3) prin flectarea membrului la nivelul capului femoral şi extinderea din genunchi. Din aceste trei mişcări în care antagoniştii anatomici pot funcţiona ca muşchi sinergişti funcţionali, numai a treia trebuie admisă pentru perechea *vastus medius*

Pornind de la interpretarea pe care am dat-o acum în domeniul ipotezelor, putem presupune că, în concordanţă cu reprezentarea teoretică amintită la început, în ce priveşte mobilitatea funcţională relativă a diferitelor formaţiuni fiziologice, centrul flexiei posedă o labilitate mai scăzută, iar centrul extensiei una mai ridicată. Din acest punct de vedere, în intoxicaţia cu stricnină, sub influenţa excitaţiilor care se dezvoltă în sistemul nervos central, centrul flexiei ar fi trebuit să intre mai uşor în starea de inhibiţie decît centrul extensiei. Putem face următoarea remarcă : de ce se constată atît de uşor şi atît de net inhibiţia extensorului pe animalul normal? De fapt, la această întrebare am răspuns deja mai sus : trebuie să presupunem că raporturile periferice sau, şi mai probabil, raporturile intercentrale condiţionează faptul că excitaţia puternică a flexorului reprezintă factorul care creează şi inhibiţia puternică a centrului de extensie ; cu toate că acesta posedă o labilitate mult mai mare, el intră în starea de inhibiţie sub influenţa excitaţiilor relativ puternice care ajung la el.

Din punctul de vedere expus putem interpreta şi variaţiile în reacţiile reflexe pe care le-am descris în capitolul al IV-lea pentru animalul normal.

De fapt, miograma din fig. 15, care aminteşte reflexul lui Secenov, este relativ uşor de explicat : în cursul tetanizării nervului senzitiv observăm aci o flexie mai mult sau mai puţin atenuată, care se intensifică imediat după încetarea excitaţiei ; concomitent se contractă extensorul şi, paralel cu reacţia scăzută a flexorului din cursul excitaţiei, el îşi intensifică chiar treptat contracţia ; totuşi, şi aceasta se intensifică net după încetarea tetanizării.

Interpretarea fig. 18 este de asemenea simplă, ţinînd seama de concepţiile expuse : aci vedem în cursul tetanizării o scădere relativ bruscă a curbei flexorului şi, paralel, contracţia extensorului, care se intensifică treptat. Ulterior, scăderea curbei flexorului poate fi interpretată tocmai ca un rezultat al inhibiţiei care se dezvoltă în centrul flexiei în cursul acţiunii continue a excitaţiilor de tetanizare.

Par să fie uşor de explicat şi unele variaţii ale fenomenelor, cum ar fi cele observate în fig. 16. Aci, ambii muşchi se inhibă în cursul excitaţiei, şi abia după încetarea ei se constată o acţiune pozitivă mai netă.

Trebuie să ne oprim mai mult la fig. 19. Aci, muşchii antagonişti prezintă de fiecare dată un contrast net în reacţiile lor : contracţie puternică a flexorului, cu relaxarea concomitentă tot atît de netă a extensorului, şi invers, apariţia extensiei în momentul relaxării flexiei. Am notat deja condiţiile reale pentru producerea acestui fenomen. După cum s-a spus, el constă în faptul că în asemenea cazuri centrul extensorului manifestă tendinţa de a menţine o importantă stare de contracţie tonică în muşchiul

---

şi *semitendinosus*. Prin urmare, *vastus medius* este antagonistul funcţional al *semitendinosi* într-un număr mai mare de mişcări decît *rectus femoris* sau *vastus externus*.

Întrucît în condiţiile noastre experimentale, pe miograme se reflectă în special raporturile centrale ale antagoniştilor, ajungem la concluzia că raporturile centrale de inervare a muşchilor corespund destul de strict condiţiilor lor periferice de funcţionare : din patru extensori ai genunchiului, care intră în structura *quadricipitis*, în aceleaşi condiţii de tonus şi excitabilitate, aspectul cel mai pur de inhibiţie reflexă în reflexul de flexie are tendinţa să-l dea *m. vastus medius*, adică tocmai acela care şi prin raporturile anatomice este cel mai des antagonistul *semitendinosi*.

Am fi putut formula aceste raporturi centrale între antagonişti în sensul că *centrii cei mai depărtaţi prin funcţia lor în raport cu un centru oarecare suferă şi inhibiţia cea mai puternică prin excitarea acestui centru*.

Aceasta este desigur doar o ipoteză, dar, după părerea noastră, ipoteză de lucru.

său. După cum se ştie, de pe timpul cercetărilor lui Bubnov şi Heidenhain[1], în aceste condiţii muşchii intră foarte uşor în stare de relaxare sub influenţa a diferite acţiuni slabe şi externe, fenomen care devine foarte clar : aparatul cunoscut, găsindu-se în stare de funcţie constantă şi destul de puternică, trebuie să intre mai uşor în stare de inhibiţie decît aparatul aflat în repaus şi care este inactiv. De fapt, starea funcţională precedentă trebuie desigur să grăbească trecerea de la activitate la inhibiţie.

Concomitent se lămuresc fenomenele despre care am vorbit la finele capitolului precedent, şi anume : excitînd de repetate ori unul şi acelaşi nerv senzitiv cu aceiaşi curenţi de inducţie, putem trece cu timpul la o totală denaturare a efectelor. De fapt, şi pe animalul normal, reacţia pozitivă a flexorului trebuie să scadă treptat ; centrul său se va supune tot mai uşor influenţei inhibitoare şi, paralel, trebuie să reiasă din ce în ce mai net influenţa inhibitoare a flexiei asupra extensorului, evidenţiindu-se tot mai mult reacţia pozitivă din partea acestui muşchi.

În acest capitol teoretic observăm, dar nu redăm într-o formă definitivă, o schemă pentru interpretarea fenomenelor pe care le-am studiat. Într-adevăr, ar fi fost prematur să luăm asupra noastră această din urmă problemă ; fenomenele inervaţiei centrale se caracterizează printr-o foarte mare complexitate şi variaţie ; experimentatorul are uneori de-a face cu un simplu arc reflex ; fenomenele se complică totdeauna din cauza influenţelor exercitate de alţi centri nervoşi şi, în plus, datorită stărilor ce se pot modifica ale diverşilor centri. Totuşi, considerăm util să prezentăm de pe acum schema generală. Cercetările ulterioare vor arăta în ce măsură trebuie completată sau modificată ; dar, în calitate de îndrumător al acestor noi cercetări, va face desigur importante servicii în analiza fenomenelor complexe ale inervaţiei centrale.

---

[1] Über Erregungs und Hemmungsvorgänge innerhalb der motorischen Hirnzentren, *Pflüger's Archiv. f. die ges. Physiologie*, 1881, Bd. 26, S. 137.

N. E. VVEDENSKI

Excitaţia îndelungată a nervului senzitiv şi influenţa ei asupra funcţionării sistemului nervos central *

Nervul motor nu manifestă nici un fel de semne de oboseală în decursul a numeroase ore de tetanizare. Acest fapt a fost descoperit de mine în 1884 pe trei căi diferite, în special folosind metoda lui Bernstein, care presupunea că nervul îşi pierde în 5-10 minute capacitatea de excitaţie după tetanizare. Această metodă avea un defect esenţial, pe care îl remediam în experienţele mele prin măsuri corespunzătoare. Numeroşi autori au putut confirma apoi rezultatele mele pentru diferiţi nervi centrifugi, folosind şi metode noi.

Nervul senzitiv nu a putut fi deosebit ca funcţie efectoare de nervii motori. Excitaţia sa îndelungată m-a interesat însă şi din alte motive. Experienţele lui Secenov au arătat (1868) că excitarea chimică şi electrică a nervului senzitiv aduce aparatul reflector în stare de profundă inhibiţie. Însă concepţiile mele teoretice despre procesul de inhibiţie m-au făcut să presupun că pentru apariţia acestei stări în centrii nervoşi, nervul senzitiv trebuie să menţină tot timpul stimuli suficient de puternici, iar dacă aceşti stimuli scad în cursul experienţei, acţiunea lor inhibitoare trebuie să se transforme în acţiune inversă, adică într-o acţiune care întăreşte activitatea reflexă. Experienţele făcute în laboratorul meu de O.N. Sişova şi A. A. Schlitter au confirmat pe deplin această ipoteză.

Lucrînd asupra aparatului reflector, am început de curînd să studiez amănunţit modul cum influenţează excitaţia îndelungată a nervilor aferenţi activitatea sistemului nervos central. În acest scop, menţinînd tetanizarea nervului senzitiv cu curenţi de inducţie de intensitate moderată, am studiat modificările pe care le poate produce o asemenea tetanizare în reacţia unui alt nerv senzitiv ce servea drept martor şi care trebuie să provoace reflexe cu un anumit conţinut. Acest al doilea nerv primea din timp în timp o excitaţie electrică de scurtă durată. Uneori recurgem de asemenea la excitaţii mecanice ale pielii. Pînă acum am efectuat asemenea experienţe numai pe broaşte.

Tetanizarea era menţinută în unele cercetări timp de trei - patru ore. Desigur, nervul supus unei astfel de tetanizări înceta destul de repede să provoace reflexul care îi este caracteristic, totuşi continua să dezvolte tot timpul influenţe specifice asupra efectelor datorite excitaţiei nervului

* Excitation prolongée du nerf sensitiv et son influence sur le fonctionnement du système nerveux central. *Comptes rendus de l'Académie d. sciences*, 1912, t. 155, p. 231-233 (traducerea lui A.A. Uhtomski).

martor, şi influenţa sa se intensifica chiar pe măsura prelungirii unei asemenea experienţe.

Ca să prezentăm o oarecare idee despre modificările produse de excitarea nervului în funcţia aparatului reflector, voi da doar două exemple, şi încă dintre cele mai simple. O tetanizare de lungă durată acţionează asupra *n. peroneus*, în timp ce *n. tibialis* al aceleiaşi extremităţi serveşte drept martor. Aceşti doi nervi pot fi consideraţi sinergişti faţă de *m. semitendinosus*, întrucît unul intensifică acţiunea celuilalt în excitaţia concomitentă cu un curent slab. Dar, tetanizînd primul din aceşti nervi un timp îndelungat, va apărea un fapt nou : pragul de excitabilitate al celui de-al doilea nerv scade progresiv pe scala de inducţie ; fiind la începutul experienţei de exemplu la 45 cm P.K., el este, după o tetanizare de 3 ore şi 20 de minute, de 62 cm P.K. Este suficientă o întrerupere a tetanizării permanente timp de 30 de secunde pentru ca pragul *n. tibialis* să revină la 48 cm P.K. În cursul tetanizării permanente, excitabilitatea aparatului reflector al nervului martor apare exaltată într-o asemenea măsură încît sînt posibile reflexe foarte nete ca răspuns la aplicarea exclusivă a şocurilor izolate de inducţie. Fenomenele constatate dau impresia că centrul *n. tibialis* ar fi suferit o intoxicaţie cu stricnină.

Alt exemplu. De partea dreaptă, *n. peroneus* este supus unei tetanizări de lungă durată. Ca martor serveşte *n. peroneus* de partea opusă. Aci însă, de partea stîngă, se fac înregistrări de pe muşchii *semitendinosus* şi *triceps femoris*. Nervii folosiţi pot fi consideraţi antagonişti : fiecare din ei, separat, provoacă de partea corespunzătoare contracţia *semitendinosi* şi inhibiţia *tricipitis*, în timp ce pe muşchii contralaterali sînt capabili să provoace un efect invers. La începutul tetanizării permanente, nervul martor manifestă în general depresiunea efectelor sale în *semitendinosus*. Dar, continuînd experienţa, acest nerv martor începe să acţioneze altfel : excitarea sa provoacă acum contracţia reflexă a ambilor muşchi ; concomitent, pragul excitabilităţii sale scade pe scala inductorului, însă mai puţin decît în prima experienţă. Şi în acest caz, tetanizarea îndelungată determină modificări care amintesc intoxicaţia locală cu stricnină.

Această stare a sistemului nervos are o şi mai mare asemănare cu fenomenele somatice de isterie şi cu existenţa, tipică pentru ele, a unor zone hiperestezice şi anestezice. De aceea am putea da acestei stări denumirea de isteriosis. De fapt, întregul sindrom caracteristic de isterie poate fi provocat şi condus de experimentator, atît ca intensitate, cît şi ca distribuţie şi durată.

Amînînd descrierea amănunţită a acestor fenomene schimbătoare şi instructive, mă voi limita aci la o indicaţie generală : nervul senzitiv supus tetanizării electrice îşi păstrează un timp foarte lung capacitatea de a exercita o puternică influenţă asupra activităţii centrilor nervoşi, deşi şi-a cheltuit deja de mult capacitatea de a provoca reflexul local special.

A. A. UHTOMSKI

Principiul dominantei *

I

Numai un sistem nervos central complet echilibrat reacţionează constant la anumite excitaţii. Dacă echilibrul său este tulburat de prezenţa unei excitaţii temporare destul de persistente, excitaţiile precedente provoacă deja cu totul alte reacţii. Astfel, putem constata că această excitaţie temporară destul de durabilă va exercita o anumită influenţă asupra reacţiei centrilor. De pildă, procesul de defecaţie în pregătire creează în aparatul respectiv un *focar predominant de excitaţie*, în sensul că excitaţii diferite care ajung acum în sistemul nervos central vin să întărească focarul predominant, stimulînd şi grăbind defecaţia, în timp ce în alte sisteme reacţiile sînt inhibate. Excitarea regiunilor corticale care provoacă în mod normal mişcarea extremităţilor intensifică acum defecaţia, întrucît nu există mişcări ale extremităţilor sau ele sînt toate diminuate (Uhtomski, 1904). Aceleaşi relaţii se stabilesc în centri în cursul deglutiţiei forţate, provocată pe un animal în cadrul „hrănirii fictive", cînd se toarnă apă în cavitatea bucală. Excitaţiile scoarţei nu determină acum reacţii în extremităţi, ci intensifică înghiţirea (Uhtomski, 1910). Aceleaşi relaţii pot fi create pe animalul spinal căruia i s-a provocat o intoxicaţie locală cu stricnină : un reflex corespunzător focarului intoxicat este provocat acum de excitaţii care nu au o legătură directă cu el (Beritov, 1911), în timp ce alte reacţii reflexe apar inhibate (Vinogradov, 1922). Focarul dominant cu excitabilitate crescută poate fi determinat separat în jumătatea senzorială şi motorie a măduvei, intoxicînd un segment determinat al trunchiului cerebral, fie posterior (cu stricnină sau cu fenol), fie anterior (cu fenol). Focarul senzorial în domeniul reflexului de scărpinare se manifestă prin faptul că, la diferite excitaţii ale animalului spinal, determină scărpinarea regiunilor cutanate care corespund zonei hiperestezice. Focarul motor, însă, de la acelaşi nivel, face ca mişcarea de scărpinare să fie mai rapidă şi întreruptă, dar nu-i modifică direcţia, astfel că ea apare îndreptată spre regiunea reală a excitaţiei (Kaplan şi Uhtomski, 1923). Astfel, nu numai comportarea animalului integru, ci şi comportarea măduvei spinării, dacă ne putem exprima astfel, se modifică net în raport cu faptul că în centri a apărut un focar cu excitabilitate crescută. *O excitaţie suficient de durabilă, transmisă în centri în acest moment, capătă importanţa*

* Din cartea : „Date noi în reflexologia şi fiziologia sistemului nervos, sub redacţia generală a acad. V.M. Behterev, L.-M., 1925 (p. 60-66).

unui factor dominant pentru activitatea altor centri: acumulează excitația din surse îndepărtate, dar inhibă capacitatea altor centri de a reacționa la impulsuri în directă legătură cu ele.

II

Aceste relații intercentrale pot constitui un exemplu mai general și dinamico-mobil al acelei distribuiri reciproce a proceselor de excitație și inhibiție, constatată într-o formă mai limitată, fixă și statică pentru antagoniștii anatomici (Ch. Bell, 1829; Beaunis, 1889, Sherrington, 1893—1911). În 1911 scriam „nu avem nici un motiv să limităm sfera inervației reciproce la regiunea antagoniștilor anatomici mecanici. În aceleași interrelații pot intra și alți centri foarte diferiți între ei, atunci cînd reglează o anumită stare a unui organ oarecare" sau a organismului în întregime.

Constatînd că o asemenea distribuție mobilă a excitației și inhibiției este determinată de focarele cu excitație crescută existente în măduva spinării însăși, considerată separat și presupunînd că trebuie să aibă o importanță generală funcțională pentru activitatea centrilor, am dat acestui complex simptomatic denumirea de „dominantă", nume care subliniază faptul că *activitatea totală a centrilor se determină mobil prin locul în care, la un moment dat, se mută focarul predominant de excitație.*

S-a constatat apoi că dominantele farmacologice de scărpinare descrise mai sus sînt ușor de provocat pe broasca spinală și pe cea integră, relativ greu la animalul cu bulbul păstrat și aproape de loc pe preparatul decerebrat (I. M. Ufliand, 1923). Cred că fenomenul se poate explica prin faptul că la broasca cu bulb și mai ales cu mezencefal există în centri o altă dominantă, și anume *locomotorie*, care le inhibă pe celelalte; de fapt, orice excitație provoacă ușor locomoția pe preparate.

S-au lămurit trăsăturile tipice ale dominantei în reflexul de îmbrățișare al broaștei de primăvară (Ufliand, 1923). Aci, focarul nervos este pregătit prin influențele interne secretorii și este un exemplu de dominantă naturală, respectiv hormonală.

Kațnelzon și Vladimirski provocau dominanta în ganglionii gasteropodului *Limnaea stagnalis*. Cînd excitabilitatea unuia din ganglionii peribucali ai animalului este crescută prin stricnină sau prin excitații mecanice prealabile, excitațiile următoare ale altor elemente nervoase ale preparatului provoacă uniform acea poziție a piciorului care reprezintă de obicei reacția primului ganglion (1922).

Vetiukov a constatat că pe broasca spinală dominanta este provocată reflex prin șocuri ritmice destul de puternice, dar rare, de inducție, care ajung pe nervul senzitiv atunci cînd întărirea dominantei se obține în special prin tetanizarea slabă a ramurilor nervoase îndepărtate (1923).

Toate acestea arată că dominanta *nu este un apanaj al formațiunilor nervoase superioare, ci un principiu funcțional general al centrilor nervoși.*

III

În general, dominanta se creează prin acumularea unilaterală a excitației într-o grupă determinată de centri, parcă pe seama activității altor centri. *Aceasta ar fi un fel de tulburare principală a echilibrului dintre centri.*

Ne întrebăm: prin ce se caracterizează sfîrșitul acestei tulburări?

Cînd dominanta reprezintă un reflex în lanț dirijat pe un anumit act soluționant, acesta din urmă va fi și sfîrșitul dominantei. Cînd înghițirea, defecarea, îmbrățișarea au atins actul terminal, aceasta va fi și sfîrșitul, și anume sfîrșitul *endogen* al dominantei corespunzătoare.

Dar este posibil ca în centri să apară o nouă dominantă, incompatibilă cu prima. Tendința la o locomoție neliniștită la animalul decerebrat nu permite fixarea dominantei de scărpinare. Apariția noii dominante, funcțional incompatibilă cu prima, indică sfîrșitul *exogen* al dominantei.

Ne gîndim apoi la inhibiția directă a dominantei „în frunte" — de la etajele superioare ale sistemului nervos central, de exemplu de pe scoarță. Se știe că și inhibiția și excitația corticală sînt foarte puternice ca acțiune și asupra centrilor spinali. Totuși, este remarcabil faptul că efectele corticale obținute prin excitarea electrică a scoarței, care sînt atît de puternice în conflictul cu reflexele spinale pentru dominarea musculaturii scheletale, sînt inhibate de dominanta de defecare și deglutiție (Uhtomski, 1904—1910). Trebuie să ne gîndim că inhibiția directă de pe scoarță îndreptată pe dominantă „în frunte" se obține cel mai greu. Probabil că scoarța se luptă cu mai mult succes cu dominantele, neatacîndu-le direct, ci creînd noi dominante de compensare în centri.

S-a dovedit în sfîrșit că, chiar pe broasca spinală, doi nervi senzitivi sinergiști, provocînd o intensificare reciprocă a reacției reflexe, dau naștere imediat după întărire la inhibiția centrilor corespunzători (Uhtomski și Vețiukov, 1923). „Bahnung"-ul provocat de pe scoarță, după Exner, asupra reflexului spinal, duce imediat după aceea la consecințe inhibitoare (Uhtomski, 1910), ceea ce înseamnă că întărirea dominantei prin impulsuri străine, care au un rol atît de important în caracteristica ei, poate pregăti prin ea inhibiția ei și să o suprime.

Pe măsura atingerii dominantei se îngustează tot mai mult sfera excitațiilor care o pot întări, și concomitent se inhibă din ce în ce mai puțin alte reacții, ieșind progresiv din sfera de influență a dominantei; însuși reflexul dominant se provoacă de pe un cîmp receptiv mai limitat, intrînd treptat în limitele sale. Este impresionant faptul că, o dată provocată, dominanta, chiar în măduva considerată separat, se poate restabili.

IV

În general, dominanta se caracterizează prin inerția sa, nu numai în sensul că, o dată provocată, persistă în centri și e întărită prin diferite excitații, dar și prin faptul că, o dată provocată, se poate restabili.

Îmi devenea din ce în ce mai clar faptul că dominanta reprezintă, nu numai un principiu normal activ al centrilor nervoși, ci că îi revine și un rol esențial în procesul de formare a unor noi reacții față de mediu.

Cînd aparatul genital se găsește în stare de excitație sub influența secreției interne, diferite excitații acționează paralel pentru întărirea excitației sale. O mulțime de motive noi și neașteptate, difuze, indiferente, devin acum excitanți ai săi.

Dar aceasta nu durează mult. Sfera excitanților întăritori se strîmtează treptat și se specializează. Din mulțimea noilor motive care acționează, se vor fixa numai cele interesante din punct de vedere biologic tocmai pentru aparatul genital respectiv, cu ereditatea și istoricul lui. Astfel, dominanta va prinde din mulțimea de motive numai pe acelea care se vor găsi înrudite biologic. Și aceste noi motive, întărindu-se, vor deveni excitanți adecvați ai dominantei; în felul acesta, noile motive vor

apela aproape exclusiv la ea. Astfel, o mamă care doarme adînc în timpul unei salve de artilerie, se trezește la un ușor oftat al copilului ei.

Manifestarea externă a dominantei o constituie activitatea staționară de susținere sau poziția de lucru a organismului, întărită în momentul respectiv prin diferite excitații și excluzînd pentru momentul dat alte activități și poziții. Pentru o asemenea activitate sau poziție trebuie să presupunem, nu excitația unui punct, ci a întregului grup de centri. De exemplu, în spatele dominantei genitale se ascunde excitația centrilor corticali și subcorticali, bulbari și din regiunile lombare ale măduvei, din sistemul glandelor cu secreție internă sau din sistemul vascular. De aceea, trebuie să presupunem că în urma fiecărei dominante naturale se realizează excitația unei constelații întregi de centri.

Într-o dominantă întreagă trebuie să deosebim în primul rînd componentele corticale și cele somatice. Dominantele care au mai trăit o dată se restabilesc în special prin componentele corticale. Restabilirea mai mult sau mai puțin completă a întregii constelații anterioare, corespunzînd dominantei precedente, face dominanta anterioară să retrăiască, fie sub formă de simbol redus („amintirea" psihologică), cu excitații abia perceptibile ale mușchilor, fie sub formă de excitație difuză, cu toate fenomenele anterioare, vasculare și secretorii. În legătură cu aceasta, dominanta anterioară se reface într-o măsură foarte redusă cu o inerție foarte mică, numai prin componentele cerebrale, sau se reface cu întreaga ei inerție anterioară, ocupînd pentru un timp îndelungat activitatea centrilor și scoțînd din acești centri alte reacții.

Mutarea centrului de greutate al dominantei către componenții ei corticali, și incapacitatea dominantei de a se restabili prin ei, este foarte netă în actele instinctive (Uhtomski, 1923). Excitabilitatea aparatului genital al mînzului încetează definitiv după castrare, dacă pînă la acea dată mînzul nu-și începuse viața genitală. Dominanta genitală este pur și simplu scoasă din viața animalului. Dar, dacă înainte de castrare avusese raporturi sexuale și scoarța a avut timp să le asocieze cu impresii vizuale, olfactive și somatice, excitația genitală și încercările de copulare vor reapărea în apropierea unei iepe. Excitanții endocrini ai dominantei au dispărut, dar ea poate totuși restabili componenții ei somatici numai pe cale nervoasă, reflexă, prin componenții corticali.

V

Capacitatea focarului central excitat de a atrage spre el impulsuri străine slabe și de a-și intensifica prin ele excitația lor a fost demonstrată de N. E. Vvedenski [Über die Athmung des Frosches, *Pflüger's Archiv*, Bd. 25 (1881). Anexă la traducerea rusă a Manualului lui Frederik și Newls (1889) p. 535]. V. M. Behterev se bazează pe această capacitate la interpretarea actelor activității nervoase superioare [Bazele studiului și funcției creierului, I (1903), p. 63]. I. P. Pavlov o presupune pentru a explica mecanismul descoperit de el de „legături temporare" în aparatul reflexelor corticale superioare (Conferința de la Madrid, 1903). Strînsa legătură dintre procesele de întărire (coroborare) și procesele de inhibiție din elementele nervoase a fost clarificată prin lucrările lui N. E. Vvedenski și ale școlii sale, începînd din 1886. Problema distribuirii mobile dinamice a proceselor inhibitoare și excitante în legătură cu starea funcțională a centrilor și în special cu starea de excitație a unui anumit focar central apare astfel foarte naturală. Totuși, printre principiile de bază formulate

de şcolile fiziologice în canonul activităţii centrale, nu există pînă acum principiul dominantei. Şi dacă mi se va spune că el este presupus acolo în formă latentă, aceasta nu va face decît să-mi întărească convingerea că el trebuie pus în evidenţă ca un principiu de sine stătător şi cardinal.

Sper că din cele expuse aci reiese că dominanta constituie un fapt real şi nu o ipoteză sau ceva admis, cel puţin pentru etajele centrale inferioare. Ceea ce se presupune la observaţia sistemului nervos în ce priveşte capătul său cortical, apare evident pentru noi cînd studiem capătul spinal al acestui sistem.

Pot fi consideraţi predecesori în stabilirea dominantei tocmai ca centri cu principiu cardinal W. James [The Principles of Psychology, vol. II (1891), p. 579—592] şi McDougall [*Brain*, v. 26 (1903), p. 153][1]. Dar reprezentarea lor este abstractă şi depărtată de noţiunile admise de fiziologi. Probabil că a venit timpul ca schemele generale ale acestor savanţi să capete un conţinut concret fiziologic. Metoda reflexelor condiţionate şi asociate este foarte adecvată pentru studiul acelui domeniu din viaţa dominantei în care ea îşi alege noi motive receptive, interesante pentru ea. Din punct de vedere biologic aceasta reprezintă însă numai un moment din viaţa dominantei. Pentru a cuprinde în întregime viaţa dominantei, trebuie să pătrundem în studiul amănunţit al activităţii intime intercentrale. Pentru înţelegerea teoretică a şcolii lui N. E. Vvedenski, dominanta poate să fie şi trebuie explicată cu totul independent de „închiderea conexiunilor" sau de „schimbarea căilor" dintre centri. În principiu, totul este explicabil în cadrul reţelei nervoase continue, în care diferitele regiuni se referă la probleme schimbătoare în raport cu starea funcţională. Cum se face că în această reţea continuă, undele care se răsfiră excitator stabilesc o coroborare acumulativă în unele regiuni şi inhibiţia în altele? Cum se face că undele, inactive în cîmpurile de inhibiţie, pot încă acţiona coroborativ în regiunile unde s-a format dominanta? Iată problemele de care va trebui să ne ocupăm.

---

[1] La referatul ţinut la conferinţă s-a făcut observaţia neaşteptată că principiul dominantei ar fi fost menţionat deja de Sherrington. Neauzind citatele la care se referea oponentul, am crezut că este vorba de o nouă lucrare, necunoscută mie, a marelui fiziolog englez. S-a constatat apoi că oponentul se referea la o veche lucrare a lui Sherrington, anume la capitolul al IX-lea din The integrative Action of the Nervous System (1908, retipărită în 1911). Din păcate acolo nu există nici măcar o aluzie la principiul dominantei, ci este vorba despre „The dominances of the brain". Asemănarea fonetică dintre „The dominance" şi termenul meu „dominantă" a indus probabil în eroare pe oponentul meu. Sherrington cunoştea cercetările mele din 1910 şi a răspuns prin lucrarea făcută cu Graham-Browne, în sensul că modificările reacţiilor corticale au loc probabil în scoarţă, care serveşte de fapt ca un indicator pentru excitaţii, mutîndu-le de pe o cale pe alta [*Proc. Roy. Soc.*, v. 85 B (1912), p. 250].

După cum se poate constata, aici avem de-a face cu un cu totul alt punct de vedere. Concepţiile mele fiziologice au fost educate în mare măsură de Sherrington, şi aş fi fost foarte mulţumit dacă între noi ar fi existat o unitate de idei. Dar el discută despre distribuirea reciprocă a excitaţiei şi inhibiţiei ca despre un principiu fixat, static, astfel încît îi este străină dominanta mobilă, dinamică, ce reprezintă copilul natural şi integrant al şcolii lui N.E. Vvedenski.

A. A. UHTOMSKI

Despre starea de excitaţie în dominantă*

Armele gîndirii sînt noţiuni variabile ca şi purtătorii lor, oamenii vii. Aşa se întîmplă în viaţa de toate zilele, aşa este şi în ştiinţă. Deficienţa se iveşte doar cînd şubrezenia graniţelor dintre concepţii începe să dea naştere la discuţii sterile sau, şi mai rău, cînd duce la concepţii false; cînd are loc o asemenea prăbuşire a noţiunilor, devine necesară pentru ştiinţă revizuirea termenului folosit şi, dacă este posibil, o nouă precizare a importanţei lor condiţionate, a valorii lor ca ipoteze de lucru. Este evident că fiziologia nervoasă retrăieşte acum un astfel de moment. Apar încercări de revizuire a celor mai fundamentale noţiuni, cum ar fi cele de „reflex", „excitabilitate", „excitaţie" etc. [1]. Cred că ipotezele de lucru ale ştiinţei trebuie să fie *concepţii de măsură*. De aceea este complet inutil să încercăm acum stabilirea unor definiţii cum ar fi: „Excitabilitatea este proprietatea substanţei vii de a reacţiona la iritaţie", „excitaţia este procesul care apare determinat de iritaţii". Ar fi desigur o tentativă inutilă de a ne întoarce la definiţiile scolastice.

Intenţionez să revizuiesc aci principalele caractere ale stării de excitaţie în dominantă. În acest scop trebuie să cădem de acord asupra semnificaţiei precise a termenilor folosiţi în fiziologie. Dar pentru aceasta trebuie să arătăm concret cum se întrebuinţează de fapt în practică diferiţi termeni.

Prin „excitabilitate" înţelegem concret mărimile diferiţilor factori fizici sau chimici în cursul cărora acest factor mai este capabil să producă reacţia în substanţa vie. Excitabilitatea se măsoară pe scara excitantului care creşte liniar, iar în legătură cu aceasta înţelegem în practică „excitabilitatea" ca o mărime liniară.

Prin „excitaţie" înţelegem intensitatea reacţiei substanţei vii la iritaţie. Eá se măsoară în primul rînd prin intensitatea devierii de la nivel, considerat arbitrar ca nivelul de repaus şi, în al doilea rînd, prin timpul în cursul căruia se produce această deviere, de exemplu, prin suprafeţele tetanosului sau prin suma suprafeţelor curenţilor de acţiune într-un interval de timp determinat. În practica noastră, „excitaţia" este o mărime pătrată (sau cel puţin pătrată).

Datorită faptului că excitaţia este o mărime pătrată, ea poate fi însumată algebric. Cînd o serie de excitanţi care dau separat intensităţi foarte mici de excitaţie sînt capabili, prin aplicarea concomitentă sau succesivă, să dea o intensitate mai mare a excitaţiei, spunem că efectele

* In cartea „Date noi în reflexologia şi fiziologia sistemului nervos", L., 1926, culeg. a II-a, p. 3-15.

excitației s-au însumat și presupunem că procesele aflate la baza excitației se acumulează.

Dacă efectul excitației se manifestă prin revenirea bruscă la nivelul inițial pe care l-am calculat arbitrar ca nivel de repaus, și în special cînd efectul se exprimă prin scăderea sub nivelul de repaus, spunem că excitantul a produs un efect negativ, inhibitor. Cînd un asemenea efect negativ provocat de excitație se intensifică în cursul excitației ulterioare, spunem că și inhibiția se însumează [2].

Întrucît excitația trece din mărimi pozitive în cele negative în raport cu intensitatea excitantului, spunem că excitația și inhibiția sînt esențialul funcției datorită mărimii sau intensității excitantului.

Întrucît unul și același excitant provoacă în același aparat, fie o excitație pozitivă, fie o inhibiție, spunem că excitația și inhibiția sînt funcții care depind în esență de starea aparatului.

Cînd excitația și inhibiția depind de intensitatea excitantului și de starea aparatului care reacționează, care la rîndul său este o urmare a excitației, vorbim de o serie în care excitația și inhibiția depind în cele din urmă de excitantul pe care-l aplicăm: $e = f(R)$.

Dar, dacă starea aparatului care reacționează depinde de intervenția factorului nou, de exemplu de antrenarea în sfera reacției a unui nou centru, care la rîndul său exercită o influență asupra aparatului nostru, în acest din urmă caz dependența reacției va fi mai complexă: $e=f(R, a, b, c, d)$, în care R = excitantul nostru, iar a, b, c, d = factori (de exemplu centri) care se antrenează în sfera reacției în cursul ei.

Cînd unul din factorii (centrii) care participă în sfera reacției, în cursul reacției însă (de pildă d), capătă importanță dominantă ca determinant al rezultatului final, profund, îl denumim „dominantă".

Cînd antrenarea în sfera reacției a centrului d este legată cu apariția în calea eferentă a inhibiției în locul excitației, este natural să considerăm această inhibiție ca asociată cu excitația d sau, mai pe scurt, ca o inhibiție asociată. Una din vechile prejudecăți o constituie ipoteza tacită a legăturii directe dintre intensitatea *excitabilității și intensitatea excitației*. Intensitatea excitabilității nu poate hotărî nimic despre desfășurarea excitației în limita căii de acțiune a ultimei, iar intensitatea efectului de excitație în limitele scalei nu ne spune încă nimic despre intensitatea excitabilității. Trebuie să reținem că această determinare, intensitățile de diferite ordine și stabilirea dependenței dintre ele constituie o problemă de sine stătătoare și foarte complexă. Unul din marile merite ale lui N. E. Vvedenski l-a constituit faptul că el a preconizat o diferențiere principială a acestor mărimi și punctul de vedere că relația dintre ele este o necunoscută și nu ceva precis. Experiența ne arată că una din aceste mărimi poate crește, în timp ce alta scade. În stare de „diminuare a excitației", pragurile de excitație pot fi foarte joase, excitația care acționează pe întreaga scală a excitației fiind foarte mică.

Este ușor de arătat că tocmai acest amestec de noțiuni de excitație și excitabilitate a dus pe vremuri la separarea funcțiilor nervoase de conductibilitate și excitabilitate. Astăzi, această concluzie provoacă o confuzie permanentă între inhibiție și rezistență la excitație, inhibiție și oboseală etc. S-a pierdut din vedere faptul că, tocmai datorită impresionabilității față de excitații, aparatul fiziologic este capabil să mențină o stare destul de profundă de inhibiție; pe de altă parte, inhibiția și oboseala sînt stări atît de diferite, încît faptele ne incită să vorbim despre tulburarea funcției de inhibiție datorită oboselii [3].

II

Să încercăm să caracterizăm *starea de excitaţie în dominantă*. Ce trebuie să aşteptăm de la centrii care intră uşor în sfera reacţiei şi care pot exercita o anumită influenţă asupra evoluţiei reacţiei?

Pînă acum menţionam următoarele trăsături fundamentale ale dominantei:

1. *Excitabilitatea crescută* [4]. Pentru ca impulsul depărtat, pînă acum indiferent, care ajunge pînă la centrul viitoarei dominante ca iradiaţie, să aibă posibilitatea de a deveni excitantul ei, este necesar ca el să se includă în limitele excitabilităţii dominantei care începe să se formeze, respectiv, ca pragul excitabilităţii sale să devină cel puţin egal ca intensitate cu impulsul indiferent care ajunge sau mai mic.

2. *Stabilitatea excitaţiei* [5]. Pentru ca excitaţia care a început sub influenţa impulsului ce a ajuns o dată în dominanta care se formează să poată influenţa totuşi la rîndul său desfăşurarea reacţiei, această excitaţie nu trebuie să fie fugitivă.

3. *Capacitatea de însumare a excitaţiilor* [6]. Intensitatea influenţei dominante asupra reacţiei curente depinde de intensitatea excitaţiei care se acumulează în ea. Însă, intensitatea excitaţiei depinde de capacitatea centrului de a însuma excitaţiile produse de iritaţii succesive. Pentru fiecare aparat există excitaţii prea frecvente sau prea puternice, în cursul cărora el este capabil, nu numai de însumare pozitivă, ci va începe să treacă deja la inhibiţie [7]. Cu alte cuvinte, există condiţii în care stimulentul suplimentar, care ajunge la centru în momentul cînd acesta este excitat într-o mare măsură şi fără acest stimulent, poate nu numai să nu-i intensifice excitaţia, ci să şi stingă excitaţia existentă în el. În plus, cu cît este mai mare excitabilitatea aparatului, cu atît pot acţiona asupra sa factori fizici mai slabi ca excitanţi puternici [8]. Impulsul care soseşte din nou la un aparat foarte excitabil şi foarte excitat poate acţiona uşor, fără a stimula, ci inhibînd. Deci, în nici un caz „intensitatea excitaţiei" din centru, ci tocmai „capacitatea de intensificare ulterioară" a excitaţiei sub influenţa impulsului care vine poate face ca centrul să devină dominant.

4. *Inerţia* [9], respectiv capacitatea de a menţine şi de a continua excitaţia începută şi după ce a dispărut stimulul iniţial de excitaţie. Ea poate avea loc în primul rînd atunci cînd excitaţia dominantă decurge după tipul „reflexelor în lanţ", adică al celor care, o dată începute, trag după ele un lanţ de alte excitaţii succesive, care nu se poate întrerupe fără un factor inhibitor suplimentar, special (de pildă, înghiţirea, defecarea, actul sexual etc.). Aci putem spune că importanţa impulsului indiferent este secundară, el avînd rolul impulsului primar, pentru descărcarea dominantei, iar ulterior îi sprijină doar evoluţia ei, grăbindu-i rezolvarea [10]. Dar inerţia se poate constata şi în faptul că excitantul indiferent, care a devenit stimulent pentru dominantă, lasă în ea o urmă de lungă durată, datorită influenţei sale, manifestată printr-o impresionabilitate exaltată faţă de alte excitaţii întîmplătoare [11]. Dacă stimulentul iniţial provoacă o excitaţie însoţită de apariţia substanţelor ce menţin la rîndul lor excitaţia pe cale umorală [12], procesul va avea inerţie. Probabil că, cu cît participă mai multe elemente nervoase la constelaţia dominantei, cu atît durează mai mult pînă ce se poate ea linişti, o dată intrată în stare de excitaţie, cu atît va fi mai mare inerţia ei, şi cu atît mai îndelungată va fi influenţa ei asupra evoluţiei reacţiilor

din organism. Aici voi sublinia în special importanța celui de-al treilea punct pentru a evita să-i atribuim imprudent dominantei excitația „puternică", și mai ales „foarte puternică" [13]. Deci, în nici un caz nu se poate ca excitația în centru să fie de la început mare, întrucît, fiind mare de la început, poate dăuna formării dominantei în el după indicațiile lui Vvedenski, care a arătat că excitația ajunsă în apropierea punctului culminant se transformă ușor în pessimum, de către excitațiile suplimentare, și atunci dominanta nu se va forma, ci dimpotrivă, va fi stinsă de impulsurile noi care ajung la ea. Esențialul constă însă în faptul ca, în cursul acțiunii însăși a iradierii depărtate, centrul să aibă posibilitatea *de intensificare* prin această iradiere a excitației sale, să *acumuleze și să o însumeze.*

Am evitat totdeauna să atribui dominantei o excitație puternică și sper că am reușit. N. I. Vinogradov a făcut-o însă, deoarece, cu toate semnalările mele, vorbea despre dominantă ca despre o excitație puternică [14]. Pe cînd își scria lucrarea, îi spuneam că dominanta și-ar fi pierdut orice interes pentru mine, dacă totul s-ar fi redus la diferența elementară privind intensitatea excitațiilor „subdominante" și „dominante"; îl preveneam de asemenea asupra faptului că, întrucît eu nu admiteam despotismul de laborator, îmi rezerv dreptul de a protesta în presă.

Subliniez că nu *intensitatea* excitației la centru, în momentul cînd ajunge la el un impuls întîmplător, ci tocmai *capacitatea de a intensifica* (de a acumula) excitația sa datorită impulsului întîmplător este factorul care face ca centrul să fie dominant.

Cronologic, primul exemplu de dominantă a fost dat de N. E. Vvedenski pentru excitația tonică, adică, vorbind în general, excitația moderată a centrului: în timpul tonusului, în centrul vag, excitația nervului senzitiv acționează asupra respirației ca nervul vag însuși, iar prin tonusul în laringianul superior obținem de pe nervul senzitiv efectul laringianului superior [15].

Și acum, trebuie să ne așteptăm la dominantele cele mai simple și expresive din domeniul excitației centrilor tonici, adică, vorbind în general, al excitațiilor moderate ale centrilor. Citez cu multă plăcere cele spuse recent de R. Magnus tocmai despre domeniul inervației tonice: „Dacă, din diferite cauze, corpul animalului nu are încă poziția normală, există totuși în el „pregătirea" pentru această poziție, astfel că excitanții indiferenți, sau chiar excitanții care provoacă de obicei reacția inversă, indiferent dacă sînt slabi sau puternici, vor provoca reacția următoare de poziție [16]. Această „pregătire" pentru o anumită reacție sau „tendință" la reacție, care se rezolvă prin excitații indiferente, reprezintă de fapt expresia dominantei, mutată la momentul respectiv pe anumiți centri. În acești centri, excitația este la început atît de slabă, încît expresia externă corespunzătoare acestei excitații în musculatură poate să nici nu se obțină pînă în momentul cînd impulsurile indiferente nu vor începe să însumeze excitația în aparatul „pregătit" și nu se va manifesta importanța sa dominantă în reacția în curs.

Starea de excitație în dominantă se caracterizează deocamdată, pentru mine, prin cele patru trăsături citate. Desigur că acestea sînt numai trăsăturile principale și generale. Sper că cercetările ulterioare le vor completa și detalia.

III

Una din problemele cele mai interesante pentru studiul dominantei constă în raportul ei cu „isteriosis"-ul lui N. E. Vvedenski. Ipoteza mea

inițială era că acesta este un fenomen identic, fiind un caz special de dominantă [17]. Munca asiduă și atentă a lui M. N. Blatova a arătat că nu este așa.

Separînd pe o broască spinală doi antagoniști ai genunchiului — *m. semitendinosus* și *triceps*—, la excitarea *n. peronei*, preparatul va răspunde normal prin contracția *semitend.* și inhibiția *tric.* (reflex de flexie). Aplicînd pe pielea spinării, lateral, de aceeași parte, o excitație tactilă, răspunsul normal se va manifesta prin contracția *tric.* și inhibiția *semitend.* (reflex de scărpinare). Tetanizăm acum ore în șir *peronaeus*, ca să vedem cum se va modifica în acest caz excitabilitatea centrului flexor, începînd efectele de pe nervul apropiat *tibialis*. După cum ar fi trebuit să ne așteptăm după descrierea lui N. E. Vvedenski [18], după scăderea temporară a excitabilității prin tetanizarea grosolană a nervului, centrul, cam după 40 de minute, începe să manifeste o excitabilitate din ce în ce mai crescută, astfel că reflexul de flexie se obține acum la excitații mult mai slabe ale *n. tibialis*. Dacă, în mod normal, reflexul de flexie se obține de pe *tibialis*, de exemplu la 30 cm pe scala inductorului, acum el se obține la 45 cm, adică prin excitații mult mai slabe. În același timp, excitarea cîmpului receptiv anterior de scărpinare nu mai dă acum mișcarea de scărpinare, ci același reflex de flexie.

Aceasta înseamnă că, *cu creșterea excitabilității în centrul flexiei*, și impulsurile reflexului de scărpinare *„s-au comutat" asupra centrului de flexie*. Dar mai mult, acum, flexia se obține nu numai din regiunile de unde se provoca înainte reflexul local de scărpinare, ci, de asemenea, de pe ambele labe, aproape de pe întregul corp. Dominanta de flexie este stimulată acum de pe un cîmp foarte larg și tot din cauză că a crescut excitabilitatea centrului flexor. Toate acestea satisfac prima caracteristică a dominantei : *excitabilitatea ei crescută*. Astfel, fenomenele continuă totuși cam 20—30 de minute. Continuînd experiența, excitabilitatea centrului de flexie crește din ce în ce mai mult. Se dezvoltă progresiv isteriosisul ; după o oră el atinge o înălțime colosală (55—60 cm) și durează la o tetanizare neîntreruptă 6—7 ore de experiență. Totuși, reflexul de flexie începe curînd să fie provocat de pe un cîmp din ce în ce mai strîmt. După cîtva timp, la excitații de probă ale pielii în cîmpul de scărpinare, începe să se obțină și contracția mușchiului triceps, ceea ce înseamnă că reflexul de flexie nu-l mai inhibă în aceeași măsură : reflexul de scărpinare redobîndește o posibilitate mai mare de a-și manifesta independența. Încetează tabloul caracteristic pentru dominantă. La praguri foarte scăzute ale reflexului de flexie de pe *tibialis*, excitația tactilă a cîmpului de scărpinare determină un reflex care se apropie de tipul normal : contracția *tric.* și inhibiția mai mult sau mai puțin manifestă a *semitend.* În același timp, probele de excitație de pe *tibialis* ne confirmă faptul că isteriosisul își urmează calea : excitabilitatea centrului flexor este foarte ridicată și mai crește încă.

Aceasta înseamnă că *creșterea excitabilității în centru pentru fenomenele de dominantă este insuficientă ca atare*. Sînt necesare condiții suplimentare. În ce constau ele ?

Indicații instructive în acest sens ne dau observațiile lui Blatova.

Dacă excitațiile care mențin isteriosisul, respectiv cele care cad pe *peronaeus*, se răresc, faptul contribuie la restabilirea fenomenelor de dominantă ; cu alte cuvinte, excitația cutanată dorsală determină din nou, nu scărpinarea, ci flexia. Dacă grăbim din nou excitațiile *peronaei*, dominanta încetează iarăși și reflexul de scărpinare își va urma calea obișnuită.

Dar în fiziologie se ştia deja de mult că tocmai excitaţiile mai rare contribuie la *însumarea excitaţiilor în centru*, în timp ce excitaţii mai frecvente dăunează procesului de însumare [19]. Explicaţia naturală a fenomenului prezentat o constituie tocmai faptul că excitaţiile mai rare ale *peronaei* contribuie la însumarea excitaţiei în centrul corespunzător, în care caz impulsurile din sfera reflexului de scărpinare continuă la rîndul lor această însumare de flexie, obţinînd astfel dominanta de flexie. Însă, cînd excitaţiile *peronaei* sînt prea frecvente, ele vor inhiba în centrul de flexie capacitatea de însumare a impulsurilor de scărpinare, acestea nu vor putea produce aci intensificarea excitaţiei şi dominanta va înceta, iar reflexul de scărpinare îşi va urma calea.

Observăm aceleaşi raporturi şi atunci cînd modificăm intensitatea excitaţiei *peronaei*. Intensificarea excitaţiei *peronaei*, echivalentă cu intensificarea frecvenţei, după cum arată experienţele lui Blatova, dăunează dominantei, continuînd totuşi menţinerea isteriosisului, în timp ce excitaţii mai slabe pe *peronaei*, echivalente cu scăderea frecvenţei impulsurilor, contribuie la restabilirea dominantei.

Astfel, *pentru includerea centrului în sfera de reacţie şi pentru formarea dominantei în ea, are o importanţă şi mai hotărîtoare, la aceeaşi excitabilitate, capacitatea sa de însumare a excitaţiei* (capacitatea de a acumula excitaţia pe baza impulsurilor curente străine).

În caz de scădere a excitantului, aparatul nervos poate avea o excitabilitate foarte crescută, dar pe întreaga scală a excitaţiei va determina excitaţii la fel de slabe; este inhibată în el capacitatea de însumare a excitaţiilor, astfel că nu va putea exercita vreo influenţă asupra altor centri, cu atît mai puţin putînd deveni dominantă.

Datele lui Blatova completează şi clarifică datele lui I. A. Veţiukova despre faptul că dominanta se produce în special prin excitaţii rare [20]. Isteriosisul (o creştere foarte puternică a excitabilităţii locale) şi dominanta (în afară de excitabilitate şi capacitatea de a acumula excitaţii) se pot îndepărta între ele. Excitabilitatea crescînd progresiv, centrul îşi poate pierde capacitatea de însumare.

Creşterea frecvenţei excitaţiilor contribuie la isteriosis, nu la dominantă. Slăbirea excitaţiei favorizează dominanta şi nu isteriosisul.

Pentru a obţine un isteriosis mai net este bine să intensificăm excitaţia *peronaei*, cam cu 2 cm peste prag. Dimpotrivă, pentru dominantă, excitaţia *peronaei* se poate lua chiar sub prag.

Încă o observaţie importantă a lui Blatova: pe broaştele de primăvară şi vară, excitabilitatea foarte crescută la isteriosis oscilează spontan, formînd unde cu perioade de cca. o oră. Se obţin efecte aparent neaşteptate: tocmai în fazele de scădere a uneia, adică la o oarecare scădere a excitabilităţii, se restabileşte dominanta în centrul de flexie, iar la creşterea excitabilităţii, ea dispare din nou. După toate cele expuse mai sus, acest fenomen nu ni se mai pare paradoxal, devenind deci foarte instructiv: aceleaşi impulsuri care iradiază din sfera de scărpinare, întîlnind centrul cu excitabilitate foarte crescută, acţionează asupra lui ca impulsuri foarte puternice, dăunînd atunci însumării, în timp ce, întîlnind un centru cu o excitabilitate mai moderată, acţionează asupra lui ca impulsuri moderate, contribuind astfel la însumarea excitaţiei în centru.

Dacă centrul va deveni dominantă sau nu, depinde de faptul dacă va fi capabil să însumeze excitaţiile sale sub influenţa impulsurilor care vin la el sau dacă impulsurile *îl vor găsi incapabil de însumare*. Undele difuze care se răspîndesc de la locul de excitaţie — să spunem din cîmpul

reflexului de scărpinare — vor excita toți centrii pe care îi vor găsi destul de excitabili la momentul dat, dar vor crea dominanta numai în centrul capabil acum să-și însumeze excitația.

IV

Raporturile de inervare sînt extrem de complicate chiar în măduva spinării. În anumite condiții, impulsurile care coincid cu un anumit reflex pot alimenta excitația într-un alt aparat reflector, transformînd astfel desfășurarea reacției pe arcul lor cel mai apropiat. Putem spune acum că aceasta se va obține de fiecare dată cînd cel de-al doilea (sau secundar) aparat reflector va corespunde condițiilor menționate mai sus, adică dacă centrul suplimentar va poseda: 1) o excitație destul de ridicată; 2) suficientă capacitate de a-și menține stabilă excitația; 3) capacitatea de a însuma excitația începută prin impulsurile care sosesc și 4) capacitatea de a continua excitația o dată începută, atrăgînd în sfera sa elemente mereu noi.

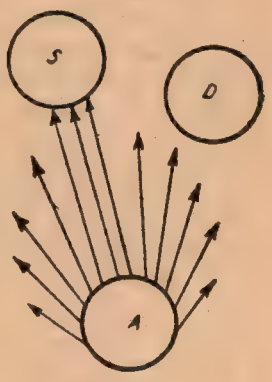


Fig. 1.

Aceasta înseamnă că soarta reacției se rezolvă, în genere, nu în stația de trimitere a excitației, ci în aceea de destinație sau de primire a lor. Aceasta corespunde perfect cu imaginea la care revine fiziologia rețelei nervoase. Potențialele pe seama cărora se alimentează conducerea nervoasă nu sînt date la începutul căii, cheltuindu-se pe măsura transmiterii lor, ci apar pe însăși calea de transmitere, pe măsură ce sînt antrenate în sfera reacției elemente excitabile mereu noi [21]. Astfel, chiar cărăruia lăturalnică, acoperită cu pulbere, poate determina un efect imens, dacă duce la marea rezervă de substanță explozivă, iar drumul drept, larg, nu dă acțiunea necesară din aceeași pulbere, dacă stația sa de destinație este umezită.

Pentru a apropia mai ușor principiul dominantei de teoria înrudită ca geneză, dar opusă din punctul de vedere inițial al „drenajului excitațiilor", a lui V. McDougall [22], voi enunța problema în felul următor. Observatorul, găsindu-se în stația de pornire a impulsurilor excitante (în locul excitației inițiale) *A* (vezi figura), va avea în fața sa excitația care se îndepărtează de el, în primul rînd pe calea cea mai apropiată, cea mai bătătorită, către stația apropiată notată *S*; în al doilea rînd, excitația se răspîndește în toate direcțiile. Observînd reacțiile în *S*, experimentatorul nostru va constata că, modificînd intensitatea descărcărilor la stația sa de pornire, el schimbă și intensitatea reacției în *S*. El își poate spune că reacțiile în *S* se determină uniform prin intensificarea sau prin creșterea frecvenței impulsurilor în *A*, adică funcția căii celei mai apropiate, *AS*, are importanța hotărîtoare, iar importanța impulsurilor care iradiază lateral este minimă. Se prea poate ca observatorul să-și mai spună că tocmai la stația lui de pornire se și hotărăște toată problema după legea lui Pouaseuill: cu cît curentul impulsului se scurge mai mult în *S*, cu atît se poate răspîndi mai puțin lateral; sau, ceea ce este același lucru, întrucît scurgerea impulsurilor din *A* lateral întîmpină rezistențe cu atît mai mari cu cît descărcările în direcția *AS* trebuie să fie mai puternice.

Totuşi, continuîndu-şi experienţele în staţia de pornire cu intensificarea şi atenuarea excitaţiei, observatorul constată la un moment dat că în tabloul anterior s-a schimbat ceva : reacţiile din *S* încetează să se supună relaţiei simple anterioare ; de pildă, în locul excitaţiilor crescute pe care le aşteptăm în *S*, nu observăm acum nici un fel de reacţii importante, dar în acelaşi timp staţia *D*, care a tăcut pînă acum, începe să manifeste semne de activitate de răspuns. Observatorul constată curînd că, cu cît reacţionează *D* mai intens, cu atît se modifică mai mult ; de pildă, scad excitaţiile în *S*.

Pentru observatorul nostru există acum două posibilităţi : rămînînd stabil pe punctul de vedere al staţiei sale de pornire, ca şi cînd cu potenţialul ei se alimentează toată seria de fenomene, îşi poate spune : calea dinainte, cu rezistenţă mai mică *AS*, a încetat dintr-un motiv oarecare să mai fie calea celei mai mici rezistenţe, s-a obstruat şi de aceea impulsurile mele îşi caută o nouă cale, cu rezistenţă mai mică, ce va fi acum *AD*. Aci se drenează acum, după legea lui Pouaseuill, descărcările potenţialelor mele. Observatorul îşi mai poate spune : soarta reacţiei se determină nu numai excepţional prin potenţialele staţiei mele de trimitere ; reacţia constatată e alimentată în aceeaşi măsură de potenţialele observate de mine : staţiile receptoare *S* şi *D*. Dacă atragerea în sfera de reacţie a staţiei *D* este în legătură cu modificările uniforme în activitatea staţiei *S*, atunci *D* poate exercita de fapt o influenţă asupra lui *S*. În *D* trebuie să se întîmple în acest caz în principiu acelaşi lucru ca şi la mine în *A* : de acolo difuzează de asemenea impulsuri din momentul în care s-a acumulat excitaţia într-o măsură suficientă, şi cu atît mai puternice cu cît s-a acumulat mai multă excitaţie. Dacă *D* a început să se excite de la staţia mea numai de la un anumit moment, aceasta nu ţine de faptul că nu au mers impulsurile de la mine, ci pentru că era insuficient de excitabilă pentru impulsurile mele ; dacă excitabilitatea va fi scăzută şi în *S*, *S* nu va reacţiona la impulsurile anterioare din *A*. Deci, problema nu stă în căile modificate cu rezistenţă mai mică din staţia mea *A*, şi nici în legea lui Pouaseuill, a cărei aplicare la conductibilitatea nervoasă nu a fost deosebită de nimeni şi niciodată, ci în faptul dacă staţiile mele terminus vor reacţiona la impulsurile mele şi reciproc la impulsurile lor sau nu. Şi dacă staţia *D*, începînd totuşi să reacţioneze, va exercita o influenţă asupra lui *S*, încă mai puternică şi mai uniformă decît impulsurile mele directe pe calea *AS*, atunci acestei staţii *D* îi voi atribui o importanţă dominantă în tot cursul reacţiei.

Pentru a nu emite nici un fel de ipoteze suplimentare şi a nu face deducţii *ad hoc* din legea dinamicii gazelor şi lichidelor, a lui Pouaseuill, găsindu-ne în staţia *A*, va trebui să spunem următoarele : *la determinarea reacţiei, importanţa impulsurilor care iradiază lateral va predomina cu atît mai mult asupra celor care pornesc pe calea bătătorită, cu cît vor întîlni în calea lor staţii foarte excitate şi capabile să însumeze excitaţia persistentă.*

McDougall a fost observatorul care s-a grăbit să recurgă la legea lui Pouaseuill, pentru a „explica" repede raporturile observate şi de fapt pentru a scăpa de ele cît mai repede.

Eu am fost observatorul care a apucat pe altă cale, căutînd să înţeleagă legătura fenomenelor prin ele însele fără ipoteze suplimentare [23]. În primul caz, totul pare clar şi nu necesită alte cercetări în problema respectivă ; rămîne doar nedemonstrată şi, după convingerea mea, nedemonstrabilă aplicarea a însuşi principiului lui Pouaseuill la evoluţia impulsurilor nervoase.

În al doilea caz, sprijinindu-ne pe date bine cunoscute despre procesul nervos, este necesar să studiem temeinic condițiile de participare a noilor stații la sfera de reacție și condițiile în care aceste noi stații dobîndesc o importanță dominantă în cursul reacției primare, într-un cuvînt, studiul „dominantelor".

În istoria științei se poate vedea deseori că recurgerea la schema cea mai la îndemînă pentru explicarea problemelor înseamnă de fapt o izolare de realitate, autolinîștindu-ne prematur, fără a sezisa în cele din urmă natura reală a fenomenelor. Cred că drumul lui McDougall a fost pe vremuri foarte spiritual, interesant din punct de vedere euristic, însă superficial prin recurgerea la prima schemă aflată la îndemînă, care ne-ar fi izolat apoi de natura reală a raporturilor observate. De aceea îmi îndrept întreaga atenție asupra stațiilor terminus, căutînd legile reale în interrelația lor. Astfel încep să deosebesc acolo procesele cunoscute de însumare, inhibiție, de inducție concomitentă și succesivă, numai în asociații noi, mai complicate și cu urmări mai importante. Și, ca totdeauna, dorința de a învăța de la natură, în loc de a-i impune scheme de-a gata, ne face să obținem date cu un conținut mai bogat, conturînd probleme noi.

V

Intrarea în sfera reacțiilor a reflexului străin pentru calea reflexului aferent dat ne este acum în general clară: ea se determină concomitent prin patru semne, caracterizînd starea de excitație în acest centru străin. De fiecare dată ca *caeteris paribus*, vom ridica excitabilitatea unui anumit centru și el va fi suficient de capabil să însumeze și să mențină excitația; excitația aplicată din nou întîmplător va produce în primul rînd reacția în acest centru, adică, vorbind descriptiv, își va devia impulsurile către el.

Aceste raporturi există chiar în măduva spinării, ca și în ganglionii nevertebratelor. Specificul cortical începe acolo unde dominanta care a trăit este capabilă să se refacă fără o întărire prealabilă, *ab ovo*, numai prin componentele corticale și apoi selectiv, prin excitațiile locale bine determinate ale scoarței.

Aci nu va fi vorba de felul cum poate fi reînnoită legătura anterioară a excitațiilor *caeteris paribus*, ci despre faptul că procesul anterior dominant se poate reface în condiții complet noi, cu toate că prin condițiile anterioare se determina sinonim. Pînă acum, dominanta provocată constituia condiția pentru apariția legăturii temporare funcționale a lui I. P. Pavlov. Acum ea este rezultatul acestei legături destul de fixate. Problema se reduce la felul în care două excitații locale, care pînă acum nu au avut nimic comun funcțional, afară de implicarea în legătura funcțională temporară, dobîndesc capacitatea de a se excita în ordinul *allied reflexes*, adică în ordinul inducției concomitente. Problema poate fi exprimată prin ecuația paradoxală

$$f(r,\ k) = E = F(k),$$

adică, cu alte cuvinte, ceea ce se realiza pînă acum prin acțiunea a doi factori r (excitația subcorticală, care formează dominanta) și k (un excitant cortical întîmplător), trebuie să aibă loc acum numai sub influența unui factor k, excitantul cortical, care nu mai este întîmplător, întrucît există dominanta în mod selectiv.

Prima ipoteză se impune de la sine, astfel că în prima fază a experienței (partea stîngă a ecuației) relația k și a dominantei exista la nivelul subcortical și abia acum, cu trecerea în a doua fază (partea dreaptă a ecuației), se formează de fapt componenta corticală a dominantei, cu care k intră în legătură pur corticală. Indepărtînd regiunea corticală a reflexului de bază respectiv, de pildă reflexul salivar, rămîne posibilă numai prima fază $E = f(r, k)$ și nu a doua $E = F(k)$ [24]. În acest caz o schimbare esențială în condițiile experienței, în prima și în a doua fază va consta în faptul că, în primul caz, fenomenul se produce subcortical, după tipul experiențelor mele din anul 1910 [25], iar în al doilea, pur cortical.

Totuși, fiziologul este oarecum nemulțumit de faptul că trebuie să recurgă la explicații morfologice, deoarece aci își părăsește terenul cantitativ-funcțional, argumentul morfologic reprezentînd pentru el un fel de *deus ex machina*.

S-ar putea crede că excitația frecventă „fundamentală" a ridicat dominanta pînă la acel grad de excitabilitate și de excitație stabilă, k fiind acum un excitant destul de puternic ca să mențină singur reacțiile anterioare din dominantă, cît timp excitabilitatea și excitația ei nu vor coborî pînă la nivelul de repaus. Totuși, dominanta ar fi trebuit să răspundă ușor și la toate excitațiile vecine ale scoarței, ceea ce contrazice condiția că tocmai în această perioadă dominanta este provocată selectiv prin excitația k, ea suferind o „concentrare".

Pe de altă parte, în viața ulterioară a animalului, dominanta care a trăit în trecut poate fi stinsă într-o asemenea măsură încît dominanta actuală nu poate fi percepută, fiind obligați să vorbim numai de o dominantă potențială care a coborît sub prag, iar k poate să o provoace din nou sub formă de mărime actuală.

Dacă se va confirma faptul că procesul de „concentrare" este legat și în scoarță de stingerea dominantei (tot așa cum pe preparatul spinal cu stingerea dominantei survine îngustarea cîmpului ei receptiv), iar stingerea dominantei corticale, după concepția justă a lui A. L. Schniermann [26], trebuie să țină în primul rînd de inhibiția exogenă exercitată de dominantele care concurează, vom constata din nou cu claritate că excitația selectivă concomitentă a lui k și a dominantei presupune neapărat prezența proceselor de inhibiție în centri. *Dominanta care a trăit nu se anulează prin stingere, ci se inhibă pentru un timp oarecare.*

Dar, tot astfel, nu poate fi înțeleasă nici influența izolată a excitației k asupra dominantei, fără a admite procese de inhibiție în punctele învecinate ale scoarței [27].

Pe ambele căi ajungem la concluzia că, o dată apărută legătura dintre k și dominantă, ea se păstrează, se menține sub formă de urmă, pentru ca după dispariția inhibiției să se reafirme.

Și aici ne apropiem probabil mai precis decît într-un alt domeniu de cunoștințe de problema citării urmelor de la un moment la alt moment în cursul unuia și aceluiași proces. De fapt, nu vom putea înțelege perfect nici un mecanism mai complex al vieții cît timp nu vom învăța să ținem seama de influența urmelor în „istoria sistemei", respectiv pînă ce nu vom considera timpul ca un factor de sine stătător. Ne putem mulțumi cu constanțe staționare, care nu depind de timp, numai cînd e vorba de proprietățile elementare ale substanței, de pildă, în geometrie și mecanica solidelor, dar cu atît mai greu cu cît sîntem mai aproape de realitate, în complexitatea ei, cu proprietățile ei termodinamice și electromagnetice, cu starea coloidală și cu viața care se scurge în permanență într-un singur

sens. În biologie avem totdeauna de-a face cu influența urmelor și, fără să ne dăm seama, încercăm să înregistrăm importanța lor, studiindu-le fragmentar, fără o metodă precisă, în lipsa unei discipline unitare a „teoriei urmelor", orientîndu-ne apoi după vechea memorie asupra constanței ei, care nu depinde de timp. În special în fiziologia nervoasă este foarte clar că teoriile existente de însumare și inhibiție se bazează precis pe influența urmelor în timp, indiferent dacă pornesc de la reprezentarea fazei refractare și de exaltare [28] sau de la studiul parabiozei [29]. Nici prin polarizarea minimală a lui Vvedenski [30], nici prin acomodarea lui Nernst [31] n-o putem înțelege perfect fără a admite păstrarea urmelor de către țesuturi. Dacă rolul urmelor în timp trebuie luat în seamă la magnet, în isteriosisul coloidal, într-un fragment de nerv, urmează să ne gîndim la faptul că în celula nervoasă, dar mai ales în cea corticală, transmiterea urmelor de la moment la moment trebuie să joace rolul principal. Probabil că ne vom apropia foarte mult de înțelegerea reală a acestor fenomene cînd chimia fizică va descoperi natura isteriosisului coloidal. Este foarte probabil ca chimia fizică a soluțiilor coloidale proteice să ne deschidă posibilități cu totul noi și neașteptate pentru înțelegerea urmelor nervoase, de îndată ce această disciplină va cunoaște cele mai simple fenomene ale urmelor. Pînă atunci trebuie să ținem seama de faptul că aci va fi necesară o importantă transformare în modul nostru obișnuit de a gîndi: va trebui să considerăm procesele ireversibile ale urmelor în timp ca fiind produse din procese reversibile obișnuite și constante staționare, așa cum încercăm s-o facem dintr-o veche părtinire față de ele [32], dar dimpotrivă, ultimele vor avea rolul cazurilor particulare excepționale, în mijlocul proceselor reale care decurg regulat în timp. Măsura în care vor fi necesare aci noul punct de vedere și noua disciplină a gîndirii ne-o arată cunoscutul geometru Em. Picard: „În istoria dinamicii clasice am ajuns la postulatul că modificările infinit de mici care apar în sistemul corpurilor depind exclusiv de starea sa efectivă, statică. Acest postulat poate fi numit principiul neînnăscut, întrucît prezintă lucrurile într-un asemenea fel, încît soarta sistemei depinde numai de starea ei proprie. Acest postulat se află la baza mecanicii raționale clasice... Dar cum s-ar prezenta o mecanică în care ereditatea ar fi fost admisă în toată importanța ei? Chiar ecuațiile nediferențiate ar fi exprimat legile fenomenelor. Privind problema în ansamblul ei, am fi avut ecuații funcționale în care funcțiile necunoscute ar fi sub semnul integral ce exprimă datele momentelor precedente în timp. Termenul de moștenire nu trebuie să se raporteze numai în domeniul viului. El exprimă aci pur și simplu istoria sistemului studiat" [33].

Bibliografie

[1] BERITOFF I. S. — Allgemeine Charakteristik der Thätigkeit des Nerven- und Muskelsystems. *Ergebn. der Physiol.*, 1924, Bd. 23, I. Abt., S. 33.

VASSILIÉV L. L. — Despre stările fundamentale funcționale ale țesutului nervos. Date noi în reflexologia și fiziologia sistemului nervos, L.—M., 1925 (p. 1—46).

[2] SHERRINGTON C. S. — Some comparisons between reflex inhibition and reflex excitation, *Quart. Journ. of Exp. Physiol.*, 1908, vol. I, p. 67.

[3] UHTOMSKI A. A. — Despre dependența efectelor motorii corticale de influențe centrale suplimentare, Iuriev, 1911 (p. 193).

[4] UHTOMSKI A. A. — 1. Vezi [3], p. 26, 56, 81, 82.—2. IDEM, Dominanta, principiu activ al centrilor nervoși. *Revista rusă de fiziologie*, 1923, t. 6, fasc. 1—3, p. 30—45.—3. IDEM, Dominanta și imaginea integrală. *Gazeta medicală*, 1924, nr. 2, p. 26.

[4] IDEM, Principiul dominantei, în cartea : Date noi în reflexologia și fiziologia sistemului nervos, L., 1925 (p. 60—66).

[5] Vezi [4]. 1) p. 187 ; 2) p. 33 ; 3) p.26 ; 4) p. 60—63.

[6] Vezi [4]. 1) p. 211, 186, 187 ; 2) p. 33,36 ; 3) p. 26, 27 ; 4) de la p. 62.

[7] VVEDENSKI N. E. — Excitația, inhibiția și narcoza, SPb., 1901, p. 77—83.

[8] Vezi [7], p. 48.

[9] Vezi [4]. 1) 188—189 ; 2) p. 41 ; 3) p. 27 ; 4) p. 63.

[10] Vezi [4]. 3) p.26 „Impulsurile se cheltuiesc acum pentru ca să termine și să suprime mai repede acea excitație curentă care a produs tulburarea echilibrului în centri, și să-i readucă la starea de echilibru în care pot reacționa din nou în modul obișnuit".

[11] UHTOMSKI A. A. și VINOGRADOV M. I. — Despre inerția dominantei ; vezi volumul : Culegere dedicată academicianului I. P. Pavlov cu ocazia împlinirii vîrstei de 75 de ani, L.—M., 1925 (p. 47—53).

[12] DEMOOR J. — Le mécanisme intime de la secrétion salivaire. *Arch. internat. de physiol.* 1913, t. 13, p. 187. — BRINKMANN R. und van DAM E., Die chemische Übertragbarkeit der Nervenreizwirkung [12], *Pflüger's Archiv f. d. ges. Physiologie*, 1922, Bd. 196, S. 66—82 ; LOEWIO, Über humorale Übertragbarkeit der Herznervenwirkung, 1. Mitteilung, *Idem*, 1921, Bd. 189, S. 239—242 ; II. Mitt., 1921, Bd. 193, S. 201—213 ; III. Mitt., 1924, Bd. 203, S. 408—412 ; IV. Mitt., 1924, Bd. 204, S. 361—367.

[13] SAVICI V. V. — Bazele comportării omului. L., 1924 (p.15—20).

[14] VINOGRADOV M. I. — Contribuții la condițiile de formare a dominantei. *Jurnalul rus de fiziologie*, 1929, t. 6, fasc. 2, 3, p. 65—66.

[15] VVEDENSKI N. E. — Despre inervația mișcărilor respiratorii la *Rana temporaria* SPb., 1880, t. 11, fasc. 2, p. 201—204. IDEM, *Pflüger's Archiv für d. ges. Physiol.*, 1881, Bd. 25, S. 129. *Lucrările Societății naturaliștilor din SPb.* (1880), p. 201—204. — IDEM, *Pfl. Arch.*, Bd. 25 (1881), p. 129.

[16] MAGNUS R. — Körperstellung, Berlin (Springer), 1924, p. 272.

[17] Vezi [4], p. 33.

[18] VVEDENSKI N. E. — Über eine neue eigentümliche Einwirkung des sensiblen Nerven... *Folia neurobiologica*, 1912, Bd. 6, p. 591.

[19] Revizuirea problemei începînd din 1863 (descoperirea de către I. M. Secenov a însumării excitațiilor) ; vezi : LUCAS KEITH, La conduction de l'influxe nerveux, Paris (1920).

[20] VEȚIUKOV I. A. Formarea dominantelor cerebrospinale prin excitarea electrică a nervilor senzitivi. Comunicare la Societatea naturaliștilor din Leningrad, 1923, decembrie.

[21] PFLÜGER R.—Untersuchungen über die Physiologie des Elektrotonus, Berlin (1856), p. 472. — LAZAREV P. P., Teoria ionică a excitației, M., 1923, p. 123 și următoarele.

[22] McDOUGALL W. — The Nature of the Inhibitory processes in the nervous system. *Brain*, 1913, vol. 126, p. 153.

[23] Vezi [3].

[24] Din comunicările verbale ale lui D. S. Fursikov reiese că pentru păstrarea reflexului condiționat elaborat trebuie să existe în scoarță un reprezentant special pentru reflexul principal (să spunem salivar). Cu toate acestea, coroborarea secreției de salivă este desigur posibilă prin căile subcorticale, în absența unui centru special cortical de secreție salivară. Evident, aceasta confirmă diferența căilor nervoase pentru faza prealabilă a reflexului : $E-f(r, k)$ și pentru faza ei următoare : $E-F$ (k).

[25] Coroborarea deglutiției este posibilă prin căile subcorticale, așa cum o dovedește faptul că are loc și după distrugerea „centrului de deglutiție" cortical (vezi [4], 1, p. 144).

[26] SCHNIERMANN A. L. — Reflexul asociat și dominanta. Vezi volumul : Date noi de reflexologie și fiziologie a sistemului nervos, L., 1926, Culeg. a II-a (p. 144).

[27] Chiar la excitarea electrică a scoarței trebuie să ne gîndim la localizarea activă a excitației pe căi stabilite, contrar acțiunii curenților ramificați (vezi [4], 1, p.74). Dar această localizare activă se poate realiza numai cu ajutorul inhibiției.

[28] VVEDENSKI N. E. — Über einige Beziehungen zwischen der Reizstarke und der Tetanushöhe bei indirekten Reizung. *Pflüger's Archiv für d. ges. Physiologie*, 1885, Bd. 37, p. 69.

[29] IDEM, Die Erregung, Hemmung und Narkose, *idem*, 1903, Bd. 100, S. 1.

[30] IDEM, Cercetări telefonice, SPb., 1884 (p. 90—123).

[31] NERNST W. — Zur Theorie des elektrischen Reizes, *idem*, 1908, Bd. 122, S. 281.

[32] *N. P. Peskov* face o observație foarte fină, arătînd că explicația actuală a fenomenelor de isteriosis coloidal „încearcă să fundamenteze teoria proceselor ireversibile prea puțin concret întrucît pornește de la fenomene ireversibile" [Coloizii, Ivanovo-Voznesensk (1925), p. 183].

[33] PICARD EM. — La science moderne et son état actual, Paris, 1908, p. 123—125.

A. A. UHTOMSKI

Referitor la drenajul excitaţiilor[1]

I

În anul 1903, V. McDougall, psiho-fiziolog din Oxford, a emis o ipoteză ingenioasă a inhibiţiei, prin scurgerea (drenarea) excitaţiilor de pe calea nervoasă în activitate asupra căilor care prezintă la momentul respectiv cea mai mică rezistenţă. După această schemă, sectorul senzorial al sistemului nervos central acumulează un potenţial de energie suficient de crescut de excitaţie nervoasă (după terminologia autorului „neurin"), care-şi caută căi pentru descărcare. Găsind calea celei mai mici rezistenţe, potenţialul se descarcă în direcţia ei, măreşte aci energia cinetică a aparatelor motorii locale, dar prin aceasta suprimă destinaţia impulsurilor în orice alte aparate motorii. Se obţine o folosire economică a energiei nervoase, „vicarious usage of nervous energy". Mecanismul pe care-l bănuim acţionează după legea lui Pouaseuill, după care un gaz, scurgîndu-se pe sistemul canalelor, suferă o rezistenţă proporţională cu viteza de scurgere. Întîlnind rezistenţe din ce în ce mai mari pe măsura îngustării canalelor, curentul de gaz îşi descarcă presiunea înspre calea cea mai largă şi cu cea mai mică rezistenţă. Astfel, gazele provocate de explozia unui cartuş de puşcă, întîlnind o rezistenţă foarte mare în porii metalului înconjurător, îşi descarcă presiunea în direcţia ţevii. „Admiţînd că prin excitarea unui anumit sistem al căilor nervoase scade acolo rezistenţa normală, care corespunde stării de repaus — scădere proporţională cu forţa de excitaţie —, vom ajunge la concluzia că excitarea unui sistem oarecare va acţiona în sensul inhibării oricărui alt sistem; acest din urmă sistem, care la momentul dat a reprezentat dintr-un motiv oarecare calea celei mai mici rezistenţe, de la jumătatea aferentă a creierului la jumătatea eferentă, va atrage spre sine şi va transmite către neuronii eferenţi şi energia eliberată la neuronii aferenţi ai altui sistem, excitat concomitent, şi astfel va inhiba sistemul din urmă". Calea care era tocmai caracterizată prin cea mai mică rezistenţă, după ipoteza lui McDougall, oboseşte destul de repede (e obstruată de produsele de degradare după activitate); de aceea, în momentul următor, pentru potenţialul nervos se pune problema căutării unei noi căi cu cea mai mică rezistenţă. Obosirea relativ rapidă a comunicărilor nervoase dintre zonele senzoriale şi motorii apără sistemul nervos în primul rînd de extrema unilateralitate a reacţiilor, care altfel ar fi fost inevitabilă, iar în al doilea rînd, de epuizarea căilor active. Astfel, oboseala nervoasă este „reacţia de apărare"

[1] Date noi în reflexologia şi fiziologia sistemului nervos, Culeg. a II-a, 1926, p. 48—58.

a organismului şi îşi capătă locul constant şi obligatoriu în activitatea centrilor. Fără ea ar fi existat exclusivitatea unilaterală a descărcărilor nervoase şi o epuizare a aparatelor active [1][1].

Concepţia lui McDougall a constituit în orice caz o schemă foarte bună descriptivo-euristică; ea punea într-un mod acut şi general o serie de probleme utile pentru cercetarea fiziologică. Desigur că mie personal a putut să-mi apară ca un fel de descoperire importantă în interpretarea datelor asupra cărora lucram în disertaţie [2]. Dar, cu toate acestea, era o interpretare foarte puţin satisfăcătoare a mecanismului proceselor nervoase, măcar pentru faptul că nu există nici cele mai mici semne de aplicare a legii lui Pouaseuill la activitatea nervoasă, şi dimpotrivă, dispunem de date foarte serioase arătînd că procesul nervos nu se alimentează numai cu potenţialele de la începutul drumului, ci cu potenţialele întîlnite pe calea de transmitere.

În cazul în care calea nervoasă s-ar fi alimentat cu potenţiale de la începutul căii, am fi putut presupune că, cu cît se cheltuieşte mai multă energie pe una din ramurile sale, cu atît va rămîne mai puţin pentru activitatea altor ramuri. Dar dacă energia de transmitere nervoasă se adună chiar pe calea de transmitere, aşa cum se întîmplă cu o dîră de praf de puşcă, desigur că şi ramura laterală, cea mai mică, poate produce o foarte mare descărcare, dacă este îndreptată spre un depozit puternic de energie, iar calea largă şi bătătorită nu va putea să determine reacţia dacă staţia ei terminus nu este capabilă, la momentul respectiv, de reacţia următoare. *Soarta reacţiei în sistemul nervos central nu este hotărîtă de potenţialele staţiei de pornire, ci de potenţialele staţiei terminus şi de capacitatea ultimei de reacţii în momentul respectiv.*

II

Depăşind limitele schemei euristice şi pretinzînd explicarea mecanismului intim al procesului nervos, concepţia lui McDougall întîmpina, desigur, diverse şi serioase obiecţii.

În primul rînd, Sherrington arăta că teoria drenajului nu explică fenomenele de exaltare a excitaţiei după inhibiţie. „După părerea mea — spune Sherrington — o greutate şi mai mare o constituie faptul că, după această concepţie, inhibiţia centrală se separă mai repede de alte forme de inhibiţie care au loc în organele periferice decît se uneşte cu ele; consider neverosimil faptul ca diferitele feluri de inhibiţie să nu fie de fapt un proces similar"[3].

Baglioni considera pe bună dreptate că intervenţia opoziţiilor ipotetice în căile nervoase pentru a explica faptul că impulsurile se descarcă acum, nu în căile respective, ci în altele care opun „rezistenţa cea mai mică", reprezintă un caracteristic *petitio principii*, deoarece în cele din urmă aceasta nu înseamnă altceva decît transpunerea cu alte cuvinte a faptului care trebuie explicat, atribuind originii sale o proprietate nouă, puţin precizată din punct de vedere fizic [4].

Keith Lucas obiectează în acelaşi timp împotriva teoriei drenajului, ca şi împotriva teoriei lui Uexküll (scurgerea excitaţiei spre regiunea cea mai puţin excitată) în sensul că „ambele construiesc ipoteze postulînd asupra conductibilităţii nervoase, procese pe care experimentatorul nu le cunoaşte. Ei admit trecerea prin căile nervoase a ceva ce poate

---

[1] Cifrele din parantezele drepte corespund numerelor de ordine din bibliografie (*Nota Redacţiei ruse*).

rămîne şi se poate acumula în diferite regiuni ale sistemului nervos, cînd de fapt ar fi trebuit să încerce să dea o bază suficientă pentru înţelegerea proceselor centrale, acele legi elementare de conducere pe care le constatăm în nervul motor" [5]. Aceste cuvinte redau textual preceptul lui N. E. Vvedenski, care, cu toate obiecţiile, *cerea cu perseverenţă să se interpreteze însumarea şi inhibiţia centrală exclusiv din datele care reies din conductibilitatea neuro-musculară.*

Voi mai adăuga următoarele : afară de legea lui Pouaseuill, extinsă, fără a fi îndreptăţită prin ceva, la conductibilitatea nervoasă, schema lui McDougall nu numai că nu explică inhibiţia centrală, dar de fapt exclude complet problema fiziologică a inhibiţiilor centrale, înlocuind inhibiţiile cu imposibilitatea fizică de acţiune. Fiziologul care va urma calea lui McDougall va ajunge mai curînd sau mai tîrziu la anularea inhibiţiilor *ca procese active independente* şi va avea dreptate din punct de vedere logic, spunînd de fapt că inhibiţia nu există de loc. *Acolo unde există (chiar numai mintal) drenajul excitaţiilor, nu există loc pentru procesul separat activ de inhibiţie, nefiind necesar.*

Nu voi intra aci în expunerea datelor experimentale care nu concordă cu ipoteza drenajului, de care m-am ocupat în altă parte [6]. După convingerea mea, schema lui McDougall poate avea doar o importanţă euristică, deoarece prin ea se pune problema : cum este posibilă, din punct de vedere fiziologic, acea legătură a fenomenelor nervoase cînd însumarea excitaţiilor într-un centru este legată de activitatea inhibitoare în alţi centri vecini. Principiul dominantei poate fi considerat, genetic, ca o revizuire a schemei speculative a drenajului în lumina dependenţelor concrete fiziologice, în primul rînd în lumina concepţiei despre însumare şi inhibiţie în aparatele periferice ale sistemului neuro-muscular. Se poate spune astfel că, în acest caz, principiul dominantei reprezintă o deplasare cerebrală a întregii argumentaţii a lui McDougall; în timp ce teoria drenajului se referă la calea celei mai mici rezistenţe, pentru principiul dominantei există calea nervoasă, cea mai obişnuită, care lucrează ca de obicei, dar care întîmpină, în calitate de staţie terminus, un focar capabil să intre lesne în sfera de reacţii şi să însumeze uşor excitaţiile. Iar acolo unde există pentru drenaj apariţia subită a unor rezistenţe, pentru principiul dominantei activitatea de inhibiţie este legată cu regularitate de prezenţa focarului dominant.

III

Să trecem acum la o nouă încercare de a readuce la viaţă schema drenajului, sub o altă denumire. În această culegere se găseşte articolul lui I. S. Beritov[1] despre „Legea iradierii asociate" pe care am considerat-o foarte atent, autorul ei fiind de asemenea elevul şcolii lui N. E. Vvedenski, iar problemele atinse de el ducînd înapoi la izvoarele principiului dominantei. Pînă atunci ştiam că Beritov pregăteşte obiecţii împotriva principiului dominantei. Încă din 1923 m-a rugat, prin M. I. Vinogradov, să revăd pag. 370 din manualul său „Fiziologia generală a sistemului muscular şi nervos", prevenindu-mă că toate obiecţiile prezentate acolo împotriva lui I. P. Pavlov se referă şi la mine. Pe pagina indicată am putut citi că „după Pavlov, condiţia principală pentru formarea legăturii condiţionate constă

[1] Legea iradierii asociate a excitaţiei, lege de bază a activităţii sistemului nervos central. „Date noi în reflexologia şi fiziologia sistemului nervos", Culeg. a II-a, 1926, p. 31 (*Nota Redacţiei ruse*).

în faptul că regiunea corticală aflată în stare de excitație puternică atrage spre sine toate excitațiile existente din alte regiuni... Dar, la toți autorii este vorba, nu de o forță atrăgătoare a stării de excitabilitate, ci de existența unei excitabilități crescute în sectorul respectiv al sistemului nervos central". Mai departe citim în manualul lui Beritov: „Se știe că activitatea unui aparat care coordonează nu poate suprima sau inhiba apariția activității în alt aparat coordonator. Este foarte clar că inhibiția nu poate fi considerată cauza diferențierii reflexului individual (adică condiționat)" ș.a.m.d.

Îmi era foarte limpede că aceste obiecții se rezumă în parte la afirmații pur verbale, în parte la o neînțelegere. Desigur, nici un fiziolog, citind în discursul ținut la Madrid de I. P. Pavlov [7] despre atragerea impulsurilor către focarul de excitație, nu s-a gîndit că ar fi vorba de o atragere *ad litteram* (de pildă, ca la un magnet) a impulsurilor către focar; orice fiziolog a înțeles cu ușurință că este vorba în special de influența iradiației asupra focarului de excitație. Înțelegerea *ad litteram* a termenilor: „atragerea impulsurilor", „devierea excitațiilor", ar fi fost o barbarie pentru fiziolog, și asupra acestui sens nu va discuta nimeni cu Beritov. Este mai surprinzătoare cealaltă obiecție a lui Beritov, care neagă inhibiția „aparatelor de coordonare a unui reflex" în cursul excitației „aparatelor de coordonare" ale altui reflex. Pentru principiul dominantei, aceasta ar fi însemnat anularea unei întregi jumătăți — a inhibițiilor asociate. Dar ne întrebăm, cum să explicăm, dacă nu prin inhibiție, oprirea de pildă a mark-time reflexului pe animalul spinal în cursul reflexului de urinare (experiența lui Freusberg) [8]? Oare „aparatul de coordonare" al locomoției nu este inhibat aci prin excitarea „aparatului coordonator" de urinare? Sau, cum să ne explicăm altfel, dacă nu prin inhibiție, încetarea reacțiilor corticale în membrele inferioare în cursul reflexului de deglutiție? Oare „aparatul coordonator" al locomoției nu este inhibat aci prin excitarea „aparatului coordonator" al deglutiției (experiența mea din 1910) [9]? Faptul că aci Beritov neagă inhibiția este cu atît mai de neînțeles cu cît în altă parte el însuși, citînd ultima experiență, o numește inhibiție (Hemmung) [10]. Totuși, din ultima lucrare a lui Beritov reies unele explicații în această neînțelegere. „Peste tot — spune el — problema inhibiției este una și aceeași: apoziția excitațiilor în mușchi a căror contracție ar fi putut tulbura mișcările utile" [11]. Iată, plecînd de la o asemenea interpretare teleologică a inhibiției, lucrul este simplu: acolo unde nu vom putea găsi utilitatea pentru inhibiție, ea nici nu va fi inhibiție. Neintrînd aci în discuții care amenință să fie din nou pur verbale, după cum se știe (utilitatea pentru naturalist nu este un criteriu favorabil), trebuie să-mi exprim totuși mirarea că pentru Beritov lipsește complet inhibiția ca un conflict al excitațiilor, ca o luptă, lucru care apare foarte straniu pentru fostul elev al lui N. E. Vvedenski.

Tocmai Vvedenski a pus problema, ca să explice cum inhibiția, înțeleasă ca un conflict, se poate transforma în inhibiție ca un act format de coordonare [12]. Inhibiția patologică, parabiotică, se poate transforma doar la urmă într-un act de economie a forțelor, care decurge fiziologic.

IV

Abandonînd studiile critice ale lui Beritov, să vedem cu ce fapt pozitiv încearcă el să înlocuiască opiniile sale nesatisfăcătoare. Acest fapt pozitiv este *„legea iradierii asociate"*.

„Concludem — scrie I. S. Beritov — că la început, la formarea reflexului individual motor, toate căile care pleacă de la focarul cortical al excitaţiei individuale posedă mai mult sau mai puţin o excitabilitate egală; de aceea, numai în această perioadă de activitate, reflexul este foarte complet, cuprinzînd toate organele motorii. Însă, ulterior, datorită repetării asociaţiilor excitaţiei individuale cu cele electrice, excitabilitatea legăturilor temporare, care merg către aparatul motor cortical al membrului inferior excitat, a devenit superioară tuturor celorlalte căi. În legătură cu aceasta, acţiunea excitantului individual se limitează în special la membrul excitat". Acum, „în timp ce excitabilitatea creşte în legăturile temporare active, dimpotrivă, ea scade, în general, în scoarţă". Aceasta are loc deoarece excitaţia (curenţii de acţiune) antrenează tot mai mult calea legăturii temporare active, îi măreşte excitabilitatea, intensifică aci difuziunea ionilor, contribuie la creşterea concentraţiei lor în sinapsele interneuronale, într-un cuvînt, formează calea rezistenţei celei mai mici. Atunci, intensitatea factorului excitant va fi „cu atît mai mare, cu cît este mai mică rezistenţa transmiţătorului dat şi cu cît este mai mare rezistenţa în toţi ceilalţi conducători-transmiţători ai sistemului respectiv". Nu se obţine decît un transport sau drenaj al curenţilor de acţiune pe sistemul conducătorilor nervoşi de la focarul cortical al excitaţiei întîmplătoare către focarul cortical al excitantului principal. Energia de iradiere de la locul excitaţiei întîmplătoare se intensifică cu atît mai mult în direcţia focarului principal cu cît se răspîndeşte mai puţin pe scoarţă. Focarul excitantului principal contribuie la această străpungere a drumului către excitantul întîmplător[1]. Se formează o sinapsă uşoară, care reînnoieşte apoi efectele excitaţiei principale anterioare prin aplicarea repetată a aceluiaşi excitant întîmplător. Schema de drenaj pare să promită o explicaţie mai simplă pentru cazul în care „dominanta se reface prin componenţii săi corticali".

Este impresionant aci faptul că Beritov nu admite în propria sa expunere aceeaşi „regulă de deviere a excitaţiei către focarul excitat", pe care o folosea înainte în luptă, această deviere întîlnindu-se la el în sensul cel mai strict, adică în acelaşi sens pe care îl bănuia şi-l condamna la autorii pe care îi critica; la Beritov devierea nu e temporar funcţională, ci se fixează în căile drepte nou-formate organice, după tipul neurobiotaxiei. Nu numai că focarul excitaţiei principale atrage spre sine excitaţia care iradiază, dar atrage progresiv prelungirile celulelor din focarele excitantului întîmplător.

Şi astfel, învinovăţind pe alţii de înţelegerea *ad litteram* a „atragerii" impulsurilor către focarul cel mai excitat, criticul nostru explică tocmai *ad litteram* devierea curenţilor de acţiune şi apoi şi a căilor bătătorite în direcţia focarului excitat.

Ce face autorul cu inhibiţiile în formarea reflexelor asociate?

Presupunem în scoarţă, între focarele excitaţiei întîmplătoare şi principale, o cale cu rezistenţa cea mai mică pentru curenţii de acţiune. Apare acum o altă excitaţie întîmplătoare în scoarţă. După cum se ştie, în acest caz, excitantul anterior, întîmplător, care a format deja o legătură cu focarul principal, încetează temporar să mai provoace reflexe. Oare a încetat

[1] Între altele, iradiaţia de întîmpinare, înţeleasă ca un şuvoi de curenţi de acţiune şi de întîmpinare spre aceeaşi sinapsă, considerată fără rezerve speciale şi fără condiţii suplimentare speciale, ar fi putut duce fizic doar la o compensare reciprocă a curenţilor, dar nu ar fi putut produce nici o muncă utilă, aşa cum nu pot produce o muncă utilă o pereche de acumulatori care se excită unul pe altul.

să acționeze calea anterioară de transmitere mai ușoară? Ca și cînd ar fi destul de natural să spunem că aci focarul principal este *common path* pentru doi excitanți întîmplători, unul obișnuit, iar altul neobișnuit, unul din excitanții întîmplători inhibînd calea generală față de celălalt excitant întîmplător. Dar, dacă focarul principal este în scoarță, va trebui să admitem că și inhibiția este în scoarță. Dacă, împreună cu Sherrington [13], considerăm că inhibiția coordonată a sciaticilor este *common path* (sau sinapsa la începutul ei), atunci, tot după Sherrington, mecanismul *common path* se face simțit cu atît mai des și mai diferit cu cît se află mai sus etajul sistemului nervos; și anume, în etajele superioare cu organizare stratificată a neuronilor *common path* și prin urmare și inhibiția coordonată trebuie să fie deosebit de active. Astfel, dacă considerăm retina cu structura ei stratificată, atunci pentru 3 000 000 de conuri și 20 000 000 bastonașe revin maximum 1 000 000 de căi transmițătoare ale nervilor optici (determinarea lui Salzer, în laboratorul lui Brücke), iar ca să spunem așa „poteca" lui Sherrington este foarte netă și urmările ei fiziologice sînt evidente.

Dar, autorul nostru neagă persistent inhibiția corticală, admițînd-o doar pentru inervația „utilă" a mușchilor antagoniști de la nivelurile nervoase inferioare. De fapt, inhibițiile nici nu sînt necesare, fiind indiferent dacă curenții de acțiune se transmit intens pe una sau alta dintre legăturile temporare; aceasta și înseamnă pentru autor (ca și pentru fiecare „drenagist") că și în alte căi a crescut pentru legături temporare rezistența peste normal și „după aceasta, desigur (sic!) stimularea neobișnuită nu este în stare să provoace o asemenea stare de excitație, pentru ca prin iradiație să provoace efectul extern prin focarele excitației individuale și principale". Ca pentru orice adept consecvent al concepției despre drenajul excitațiilor, pentru autorul nostru nu este necesar un proces special de inhibiție activă acolo unde excitațiile inhibitoare nu se transmit nici măcar așa, datorită rezistențelor crescute.

Evident că nu există încă nici o diferență între concepția lui McDougall și părerile lui Beritov. Pînă acum, diferența constă doar în faptul că, acolo unde McDougall vorbește despre „ipoteză", autorul nostru anunță o „lege". Problema nu se schimbă prin faptul că legea lui Pouaseuill este înlocuită prin legea lui Ohm, deoarece și aci, din punct de vedere mecanic, este vorba de scurgerea unui gaz, ce-i drept electronic, prin țesutul atomilor, și gazul electronic se lovește în acest caz de o rezistență supunîndu-se legii lui Pouaseuill. Legea lui Ohm este identică cu legea lui Pouaseuill numai pentru cazul special de scurgere a electronilor.

Astfel, toate contraargumentele prezentate mai sus în privința drenajului excitațiilor sînt valabile și pentru „legea iradierii asociate".

V

Totuși, poate că obiecțiile privind „ipotezele" își pierd din importanță cînd în fața noastră nu există o ipoteză, ci o lege demonstrată experimental prin aplicarea ei la căile nervoase de transmitere.

Desigur că Beritov face un pas înainte față de McDougall, în sensul că în locul formei ipotetice și necitate de nimeni a energiei „neuronului" pune forma bine cunoscută și ușor de citat a energiei electrice. Dacă în privința „neuronului", puțin cunoscut și parțial metafizic, se pot emite fără teamă tot felul de ipoteze, acesta nu este cazul în ce privește factorul determinat fizic — energia electrică.

Iată că se pune problema dacă s-a dovedit efectiv că descărcările electrice, fiind căile nervoase de transmitere, se distribuie în relațiile după legea lui Ohm; cu alte cuvinte, dacă este adevărat că curenții de acțiune pleacă din neuronul excitat prin prelungirile ce pornesc de la el și că se distribuie conform ecuației

$$X = V\left(\frac{1}{R_1} + \frac{1}{R_2} + \ldots \frac{1}{R_n}\right),$$

în care X = intensitatea curentului; V = tensiunea, iar R_1, $R_2 \ldots R_n$ = rezistența căilor de transmitere paralele de la stația de pornire în corpul neuronului.

Drenajul curenților de acțiune în direcția celei mai mici rezistențe ar fi avut o bază fizică dacă s-ar fi putut răspunde pozitiv la întrebarea pusă, dar numai în acest caz.

„Este greu — spune naiv autorul — să ghicim natura fenomenului prin care excitația, transmițîndu-se din focarul respectiv pe calea cea mai excitată, încetează să se răspîndească pe alte căi. În orice caz, răspîndirea excitațiilor după legea iradierii asociate nu poate avea loc în limitele unui neuron. Aceasta ar contrazice legea „totului sau nimic" [14]. Îl putem consola însă pe autorul nostru: principiul „totul sau nimic" nu schimbă aci nimic din punct de vedere fizic. Să luăm orice sursă de forță electromotorie care lucrează după legea „totul sau nimic", de pildă, curentul sinusoidal, care se dezvoltă — oricum își va distribui curenții — de-a lungul conductorilor conform legii lui Ohm. Aparatul muscular care se autoreîncarcă, dar probabil și neuronul, poate fi asemănat cel mai bine cu un acumulator [15]. Dar acumulatorul distribuie curenții pe conductori strict după legea lui Ohm, fie că sînt conductori de ordinul I sau al II-lea.

Astfel, nu este necesar să ne referim la legea „totului sau nimic", și aci nu este nimic de ghicit, ci trebuie pur și simplu controlat prin experiență directă dacă transmiterea curenților de acțiune în căile de conducere nervoase se supune legii lui Ohm sau dacă aceasta este doar o „concluzie" (vezi citatul de mai sus).

Controlul trebuie făcut pe *Malapterurus electricus*, provocînd descărcările celulei ganglionare care inervează organul electric și apoi blocînd cu ajutorul frigului transmiterea în toate ramurile, afară de una singură. Oare se vor intensifica descărcările în această ramură?

Dar putem merge mai departe; întrucît sursele forței electromotorii se găsesc chiar de-a lungul căii de conducere nervoasă, nu este neapărat necesar să avem de-a face cu întregul neuron. Putem lua pur și simplu o ramură a nervului motor și, excitînd-o la mijloc, să derivăm ambele capete la galvanometre. Constatînd egalitatea conducerii bilaterale a curenților de acțiune, blocăm apoi cu ajutorul frigului transmiterea curenților de acțiune către un capăt și, asigurîndu-ne că există fenomene perielectrotonice secundare, să vedem dacă se va produce în acest caz intensificarea sau mărirea frecvenței curenților de acțiune în celălalt capăt.

Dacă cineva ar pleca de la ideea că asemenea experiențe sînt irealizabile, nu ar face-o datorită faptului că aci intervine fenomenul „totului sau nimic", ci pentru că conductibilitatea electrică a căii nervoase și capacitatea ei de a conduce curentul de acțiune sînt aspecte atît de diferite între ele, încît barierele pe care le întîmpină curentul de acțiune pot fi trecute de curenții de altă proveniență. Din păcate, nu dispunem

încă de posibilitatea de a face determinări directe ale conductibilității electrice a sectorului parabiotic. Prin analogie cu alte țesuturi, datorită diferiților agenți chimici s-ar putea produce la început și creșterea rezistenței (de pildă, de la $CaCl_2$, $MnCl_2$); de la altele, însă, va surveni dintr-o dată scăderea rezistenței (de exemplu, de la NaCl, NaOH). Dar, pe măsură ce se adîncește parabioza trebuie să ne așteptăm la mărirea categorică a conductibilității electrice, și cu atît mai mult cu cît distrugerea parabiotică este mai apropiată de moartea țesutului. În măsura în care viața țesutului este în legătură cu rezistența importantă a curentului electric, în aceeași măsură moartea țesutului este legată de creșterea netă a conductibilității electrice [16]. Tocmai țesutul în stare de conductibilitate electrică ridicată va fi impenetrabil pentru excitații și pentru curenții de proveniență endogenă.

Contradicția aparentă ține de următorul fapt: calea nervoasă, care este pentru curenții electrici externi o adevărată „cale de conducere", este în fiecare punct pentru curenții de acțiune proprii în primul rînd sursa forței electromotorii. Soarta reacției nu se rezolvă prin transmiterea excitației de la stația de pornire „prin calea cea mai bătătorită" (pe calea rezistenței celei mai mici în sensul lui Ohm), ci ține de faptul dacă excitația transmisă găsește o stație terminus „suficient de excitabilă" în celălalt punct al drumului.

Dacă schema drenajului excitațiilor nu este confirmată faptic nici în redactarea anterioară, nici în cea nouă, aceasta se datorește următoarelor împrejurări: 1) potențialele cu care se alimentează transmiterea nervoasă nu se găsesc la începutul drumului, ci chiar pe parcursul căii de transmitere; 2) mărimea descărcărilor curenților de acțiune nu depinde de condițiile lor de distribuire pe căile de conducere paralele de la o singură sursă, ci de potențialele locale, întîlnite pe drum; 3) soarta reacției electrice pe calea nervoasă, ca și a reacției fiziologice din ea, nu se rezolvă în stația de pornire a excitației, ci în stația lor terminus; 4) legea lui Ohm asupra tensiunilor electrice în interiorul organismului are o cu totul altă aplicare decît își închipuie Beritov; 5) principiul „pe calea cea mai bătătorită" e covîrșit într-o mare măsură și este învins în sistemul nervos de principiul „către cel mai excitat", tocmai faptul acesta fiind cel care asigură marea variație a reacțiilor din sistemul nervos, care are un plan de o uniformitate relativă.

VI

După cum vedem, „iradiația asociată" a lui Beritov este o simplă și succesivă repetare a teoriei drenajului excitațiilor. Diferența față de McDougall constă în faptul că, în loc de ipoteza inofensivă după legea euristică, drenajul se afirmă acum foarte pretențios (dar fără justificări faptice), printr-o „lege". O altă diferență în comparație cu McDougall este aceea că învățatul clarvăzător din Oxford admitea modificarea continuă a căilor cu cea mai mică rezistență, astfel încît drumul pe direcția căruia se descărca potențialul în momentul precedent devine în momentul următor obosit, obstruat de produsele de degradare rezultate din activitate, potențialul continuîndu-și de aceea o nouă cale de mai mică rezistență. Totuși, la Beritov, potențialul, găsindu-și calea cu cea mai mică rezistență, lucrează tot mai mult în această direcție; exercițiul constant în acest sens duce chiar la formarea unei noi prelungiri nervoase. Curenții de acțiune micșorează continuu rezistența în sinapsele acestei căi, astfel că nici nu se observă care forțe ar putea duce curentul activ de

excitație de la această cale notată cu cea mai mică rezistanță: cu cît este și calea mai groasă, cu atît este mai mică rezistența în ea și în sinapsele ei, iar după legea lui Ohm, impulsurile electrice se concentrează tot mai exclusiv în acești puternici conductori nervoși.

Apoi, după cum menționează autorul, după legea iradierii asociate, o asemenea predominanță funcțională a căilor centrale cu minimă rezistență cuprinde sistemul nervos în totalitate, de la scoarță pînă la etajele spinale, de la căile noi menționate acum din legăturile temporare, pînă la căile stabilite din sectoarele inferioare.

Dar este evident că, într-o asemenea succesiune fără oscilații, „legea iradierii asociate" devine legea hipertrofiei căilor de minimă rezistență, pe baza atrofiei celorlalte căi.

Mă feresc aci de două perspective neplăcute. În primul rînd, aparatul „sinapsa", cu rezistența sa, a fost introdus în fiziologie de Sherrington ca purtătorul coordonării nervoase [17]. Eu însumi nu sînt un adept al studiului sinapselor, considerînd că este una dintre cele mai puțin reușite construcții ale lui Sherrington[1], deoarece pentru ca sinapsa să-și îndeplinească rolul, adică să explice coordonarea reciprocă, trebuie să-i atribuim mintal toate proprietățile pentru care a fost imaginată, adică se obține o *petitio principii* tipică [18]. Dar, oricum ar fi, prin însăși concepția sa despre sinapsă și rezistența sa la conducere reprezintă mecanismul de coordonare. Dacă curenții de acțiune, care se intensifică pe măsura antrenării, vor străpunge mai mult rezistența lui, trebuie să se obțină prin exerciții dispariția progresivă a rezistenței sinapsei, și deci o tulburare mereu crescîndă a coordonării.

Pe de altă parte, evoluția căilor nervoase prezentată de Beritov în folosul căilor cu rezistență din ce în ce mai mică nu va duce oare la predominanța exclusivă a celor mai masive căi, cum ar fi plexurile sacrate, cu reducerea căilor fine și deci cu rezistență mai mare, cum sînt, de exemplu, cele corticale?

Privim cu un sentiment de teamă sfîrșitul acestei evoluții după legea iradierii asociate, cu tendința fermă la discoordonarea progresivă și atrofierea căilor fine în folosul celor mai mari.

Astfel, repetînd teoria lui McDougall despre drenajul pe calea rezistenței celei mai mici, Beritov face apoi transformări esențiale, renunțînd la concepția lui McDougall despre modificarea constantă a căilor cu rezistența cea mai mică, atribuind pe de altă parte acestei teorii o importanță de lege imuabilă, denumită „iradiere asociată". De fapt, nu reiese din nimic că aceste transformări ar sprijini teoria drenajului. Mai curînd pare să se producă un fapt contrar.

În argumentația sa, Beritov citează destule date din literatură. I se atribuie lui Leonardo da Vinci aforismul că „teoria este generalul, iar faptele — soldații ei". Priceperea generalului de a-și muta soldații la timpul și locul cuvenit este aceea care asigură de fapt succesul. Dar, după cum se știe, răspunderea generalului față de soldați este foarte mare.

Faptele și oamenii care se trudesc să le stabilească nici nu-și închipuie uneori unde poate duce o asemenea teorie.

De altfel, faptele au o oarecare elasticitate și, stînd alături de o teorie, ele se pot elibera, fără a suferi, de un aranjament nefavorabil, urmînd a fi acceptată o altă teorie, în care-și vor găsi locul lor natural.

---

[1] Sub influența lui Verworn.

VII

Îmi amintesc cum, în primăvara anului 1911, am început să lucrez cu I. S. Beritov asupra fenomenelor electrice în mușchii antagoniști. În intervalele dintre observații se întîmpla să stăm de vorbă. Pe atunci abia îmi susținusem teza și eram foarte interesat de teoria lui McDougall. Îmi amintesc cum spuneam că fiziologii ar fi trebuit să fie mai atenți la ideea inițială a drenajului, dar că va fi necesar să se prelucreze și să se aprofundeze această schemă în lumina datelor fiziologice pe care le prezentasem în disertație. Interlocutorul meu considera pe atunci schema drenajului ca o speculație fără viitor și nu era de acord cu cercetările mele. Probabil că dominanta lui I. S. se afla în cu totul alt domeniu, și el nu era receptiv la problemele mele.

Aproximativ trei ani mai tîrziu a încetat perioada în care I. S. lucrase la universitate, și profesorul B. P. Babkin, la rugămintea mea, i-a ajutat să treacă în laboratorul de fiziologie al Universității din Novorosiisk. Și iată-l lucrînd acolo după metoda reflexelor condiționate și avînd un bagaj de păreri din laboratorul lui N. E. Vvedenski. Beritov a început să se apropie de ipotezele care mă preocupau și pe mine, tot sub influența lui Vvedenski. Numai că, după cum se poate constata acum, Beritov revenise complet la schema inițială a lui McDougall, probabil fără să-și dea seama. Aceasta s-a întîmplat prin faptul că a încercat să se debaraseze prea de timpuriu și prea ușor de concepția lui N. E. Vvedenski despre parabioză cu coroborarea excitației ei prealabile. Revenind la noțiuni mai schematice despre inhibiție, încercînd să înlocuiască mai repede faptele vii cu scheme, Beritov a mers din ce în ce mai departe pe calea acestui schematism. Și iată cum s-a întîmplat ca la 22 de ani după prima apariție a schemei drenajului excitațiilor, Beritov să ne-o prezinte acum din nou cu pasiunea unui neofit și s-o decreteze „lege" !

Departe de mine ideea de a minimaliza importanța concepției lui McDougall. Cred că și acum ar fi fost folositor ca fiziologii s-o aprofundeze. Aceasta ar ajuta în special la clarificarea principiului dominantei. Dar, desigur, schema drenajului își poate găsi astăzi rolul de „lege" încă mai puțin decît la apariția ei în 1903. Pe de altă parte, în versiunea lui Beritov, teoria drenajului a pierdut mult din interesul inițial, întrucît a fost lipsită de trăsătura ei cea mai vie și cea mai prețioasă, și anume dinamismul. Mobilitatea continuă și modificarea căilor cu cea mai mică rezistență, pe care se descarcă potențialul general al sistemului nervos la McDougall, s-a transformat în mîinile lui Beritov într-o adevărată predominanță distrugătoare a căii care apăruse cu cea mai mică rezistență asupra celorlalte. Și dacă în redactarea sa anterioară teoria drenajului conținea *petitio principii*, în schimb, în redactarea lui Beritov, ea a căpătat *reductio ad absurdum*.

Bibliografie

[1] McDOUGALL W. — The nature of inhibitory processes in the nervous system. *Brain*, 1903, vol. 26, p. 153 ; IDEM, Physiological Factors on the Attention-processes, *Mind*, 1906, vol. 15, p. 349 ; IDEM, The nature of nervous processes, *Trans. Oxford univ. jun. scient. club*, 1907, vol. 11, p. 159 ; IDEM, Fatigue, Doublin, 1908.

[2] UHTOMSKI A. A. — Despre dependența efectelor motorii corticale de influențele centrale secundare, Iuriev, 1911 (p. 168).

[3] SHERRINGTON C. S. — The integrative action of the nervous system, London, 1916 p. 203.
[4] BAGLIONI S. — Die Hautreflexe der Amphibien (Frosch und Kröte). *Ergebnisse der Physiologie*, 1913, Bd. 13, S. 500, 540.
[5] LUCAS KEITH — La conduction de l'influx nerveux, Paris, 1920 (p. 8, 9).
[6] IDEM [2], p. 141—143, 172—175, 187, 211.
[7] PAVLOV I. P. — Experienţa a 20 de ani în studiul obiectiv al activităţii nervoase superioare a animalelor, M.—P., 1923, p. 20, şi p. 18, 27, 40, 61, 72, 127.
[8] FREUSBERG — Über die Erregung und Hemmung der Thätigkeit der nervösen Centralorgane. *Pflüger's Archiv für die ges. Physiologie*, 1875, Bd. 10, p. 194 şi următoarele.
[9] IDEM [2], p. 133—143.
[10] BERITOFF I. S. — Allgemeine Charakteristik der Thätigkeit, *Ergebnisse der Physiologie*, 1924, Bd. 23, Abt. 1, S. 33—76.
[11] Vezi [10].
[12] VVEDENSKI N. E. şi UHTOMSKI A. A. — Reflexele muşchilor antagonişti în excitaţia electrică a nervului senzitiv. *Lucrările Laboratorului de fiziologie al Universităţii din SPb.*, 1908, Iuriev, fasc. 3, 1909 (p. 174—175).
[13] Vezi [3], p. 55, 115—149, 233, 310, 312, 346.
[14] BERITAŞVILI I. S. — Fiziologia generală a sistemului muscular şi nervos. Tiflis, 1922 (p. 357). Articolul autorului se găseşte în culegerea de faţă [BERITOV I. S. — Legea iradierii asociate a excitaţiei, ca lege fundamentală a activităţii sistemului nervos central), în volumul : Date noi în reflexologia şi fiziologia sistemului nervos (1926), vol. 2. p. 31] (*Nota Redacţiei ruse*).
[15] HILL A. V. — The Energy degraded in the recovery process of stim. muscles, *Journ. of Physiologie* (1913), vol. 46, p. 28 şi MEYERHOF O. — Chemical Dynamic of Life Phaenomena, Philadelphia-London, 1924 (p. 65).
[16] — OSTERHOUT W. J. V. — Injury, recovery and death in relation to conductivity and permeability, Philadelphia — London, 1922 (p. 45—57, 195, 200, 224, 225) şi ORBELI L. A. — Date noi în problema inervaţiei simpatice a muşchilor transverşi, în volumul : Culegeri dedicate academicianului I. P. Pavlov cu prilejul împlinirii vîrstei de 75 de ani, L. — M., 1925 (p. 407).
[17] Vezi [3], p. 140, 141, 155, 310, 321 şi VERWORN M. — Zur Physiologie der nervösen Hemmungserscheinungen, *Archiv für [Anatomie und] Physiologie*, 1900, S. 385.
[18] — UHTOMSKI A. A. — Activitatea de integrare a sistemului nervos după Sherrington. *Cronica Laboratorului de biologie din SPb.*, IX (1909), p. 61, 69.

A. A. UHTOMSKI

Parabioză şi dominantă [1]

Prefaţă

În această lucrare aş dori în primul rînd să-mi fac măcar în parte datoria faţă de decedatul Nikolae Evghenievici Vvedenski. Voi fi fericit dacă rîndurile mele vor trezi atenţia pentru cercetările sale şi vor arăta importanţa căii originale pe care au urmat-o ideile sale. Fusese foarte puţin apreciat în timpul vieţii sale, în special în Rusia. El însuşi nu făcea nici un fel de eforturi pentru a atrage atenţia asupra sa sau pentru a-şi populariza concepţiile. Probabil că cititorul va constata că, de fapt, ideile sale sînt greu de popularizat. El nu-şi considera niciodată concepţiile ca o teorie încheiată, ci vedea în ele doar calea pentru alte cercetări. Progresul, neîncrederea în concluziile simple la care ar dori să se oprească gîndirea obosită, nenumăratele variante ale experienţelor, cercetarea neîncetată a tuturor detaliilor noi subestimate — iată „orientarea" generală a lui Vvedenski. El şi-a început activitatea cu ascultarea telefonică a procesului nervos, şi am putea spune că a continuat de-a lungul întregii sale vieţi să-l asculte pe ascuns. Această situaţie nu este adecvată cercetărilor şi nu poate constitui un stimulent pentru comunicări.

Dacă s-ar fi mulţumit cu cele făcute pînă în 1886, şi ar fi început să prelucreze logic, să purifice şi să-şi popularizeze ideile de atunci, numele său ar fi fost foarte cunoscut în ştiinţa contemporană, care tocmai în ultimii ani a admis punctul său de vedere de atunci. Dar el nu era mulţumit şi nu s-a liniştit, ci a început să cerceteze mai departe ce-i va spune natura, căutînd să întrezărească fenomene care nici astăzi nu sînt clare pentru majoritatea fiziologilor, respectiv „învăţătura despre parabioză". „Este greu de înţeles şi o constat la fiecare pas — spunea însuşi Vvedenski — aci la Petersburg cred că le înţelege doar O.", referindu-se la un tînăr fiziolog din şcoala străină. Dar, despre sine însuşi, M. E. nu afirma că ar fi înţeles pînă la capăt parabioza, pînă la încheierea logică. De aceea, unul din elevii săi, D. S. Voronţov, are dreptate, mărturisind într-una din scrisorile pe care mi le-a adresat, că noii cercetători în acest domeniu nu trebuie numiţi „neoparabiotici", întrucît oricine lucrează în problema parabiozei, după concepţiile lui Vvedenski, trebuie să fie totdeauna neoparabiotic.

[1] *Uhtomshi A., Vassiliev L., Vinogradov M.*, Teoria parabiozei, Ed. Academiei comuniste, M. 1927.

Vvedenski a avut totdeauna mai mulți critici decît continuatori ai activității sale, chiar și printre elevii săi. De curînd, unul din foștii săi elevi, I. S. Beritov, a explicat îndepărtarea sa de la drumul lui Vvedenski, pe calea schemelor simplificate, prin faptul că „parabioza cuprinde și așa prea multe lucruri neverosimile" („Fiziologia generală a sistemului muscular și nervos", vol, I, Tiflis, 1922, p. 162). Pe Vvedenski nu-l oprea „neverosimilitatea" datelor pe care le constata experimental. El știa că oamenii vor admite ca „adevăruri" ceea ce vor constata mai devreme sau mai tîrziu. Dacă pentru logica oamenilor din secolul al XVI-lea era „neverosimilă" existența antipozilor, însemna doar că ei erau înțelepții secolului.

A dispărut de mult farmecul teoriilor scolastice. Pentru noi, teoria este cea care reprezintă actualmente treapta pe care, sprijinindu-ne, pășim în noua experință. Iar după expresia de aur a lui Goethe, „experiența este totdeauna nouă".

Teoria parabiozei reprezintă încercarea proiectului, generalizarea metodică a relațiilor constatate în natură în vederea viitoarelor cercetări. Cititorul să nu-mi ceară, dacă nu va găsi în expunerea mea a acestei învățături, arhitectura închegată și definitivă a unei piramide. Teoria parabiozei nu este destinată să fie o perlă de consolare ; ea are în vedere cercetătorul.

Mi-am început expunerea cu două paragrafe de generalități. Am impresia că ele vor fi de folos.

La sfîrșitul acestei expuneri, sper că cititorul va înțelege de ce spun că „dominanta este copilul natural și integrant al școlii lui Vvedenski" (Date noi în reflexologia și fiziologia sistemului nervos, 1925, p. 66). Această noțiune s-a dezvoltat pentru mine în cea mai directă legătură cu studiul parabiozei, și nu este surprinzător că conținutul ei se epuizează aproape complet prin ceea ce cunoaștem de mult din parabioză.

I. Mecanism și oprire

Un grup de corpuri în spațiu, căpătînd o energie cinetică, intră în mișcare, putînd produce astfel un lucru mecanic. În cazul în care corpurile din grupul respectiv nu sînt cîtuși de puțin legate între ele, mutările lor reciproce pot fi foarte diferite, iar despre lucrul realizat se poate spune cu siguranță doar faptul că va dura pînă la cheltuirea cantității de energie primită. In mecanică se spune despre un asemenea grup de corpuri, nelegate prin nimic între ele, cu mișcări dezordonate și cu lucru mecanic nedeterminat, că posedă un „număr complet de grade de libertate". Desigur că acest grup nu trebuie să-l denumim „mecanism" sau „mașină".

Grupul de corpuri merită numele de mecanism sau mașină doar cînd cele care îl alcătuiesc sînt astfel legate între ele, încît energia dobîndită produce în ele anumite mișcări și un lucru, în special cînd energia căpătată poate produce o singură mișcare definită într-un anumit lucru mecanic. În acest caz, în mecanică se spune că grupul reprezintă un „sistem bine legat" sau „un sistem cu legături complete". Într-un sistem bine legat, diferite corpuri sînt astfel articulate între ele, încît sînt excluse toate mișcările afară de una ; în direcția acestui unic „grad de libertate" care a rămas se descarcă energia dobîndită și se efectuează lucrul. În acest caz, corpurile izolate, care formează grupul, reprezintă verigile unui singur lanț cinetic, în care fiecărei poziții a unui corp îi corespunde o poziție

determinată a tuturor celorlalte corpuri; în cazul ideal, energia dobîndită se descarcă în proporţie de 100% printr-un lucru mecanic îndreptat într-un singur sens, care a rămas liber.

În mecanismele tehnice, legătura completă se obţine prin însăşi forma corpurilor articulate; articulaţia care consolidează foarfecele admite mişcarea lamei într-un singur plan; piesa care alunecă în jgheabul maşinii se poate mişca într-o singură direcţie determinată; biela se poate mişca faţă de piesa respectivă într-o singură direcţie; şi toate acestea au loc pentru că însăşi forma care vine în contact cu suprafeţele inhibă mişcările în toate celelalte direcţii, în afară de una. Trebuie să înţelegem că tocmai excluderea (inhibarea) mulţimii de mişcări cu păstrarea libertăţii pentru cîteva sau pentru una dă pentru prima oară sistemului de corpuri importanţa unui *mecanism*. Dacă ne referim acum la sistemul corpurilor care alcătuiesc organismul nostru, vom avea şi aci posibilitatea să vorbim despre „mecanism" sau „mecanisme" numai în măsura în care corpurile sînt articulate astfel încît să excludă mişcările dezordonate; pentru fiecare moment în parte rămîn „grade de libertate" foarte precise, fiind posibile lucruri mecanice determinate. Putem vorbi despre mecanismul de înghiţire, despre mecanismul mersului, despre mecanismul scrisului, pentru că în fiecare din aceste acte sînt excluse o mulţime de alte mişcări posibile, munca efectuîndu-se într-o singură direcţie determinată. Bietul Heracles, conform legendei, nu era capabil de mecanismul scrisului, întrucît atunci cînd i se dădeau pana şi tabla ceruită, începea să gîfîie, să transpire, să se roşească, i se umflau vasele gîtului şi ale frunţii, iar muşchii i se contractau ca la taurul din Marathon; se produceau o mulţime de mişcări cu excepţia celei necesare.

Limitîndu-ne la sistemul motor al scheletului şi muşchilor, putem constata uşor că, spre deosebire de maşinile tehnice, legătura completă a mecanismelor nu se asigură aci prin forma suprafeţelor corpurilor solide. În primul rînd predomină categoric articulaţii separate cu două sau chiar trei grade de libertate. Apoi, spre deosebire de maşinile tehnice, în scheletul nostru predomină principiul lanţurilor cinematice deschise, ceea ce măreşte foarte mult numărul gradelor de libertate. Într-un lanţ cinematic deschis, libertatea mişcării verigii terminale (de pildă palma), faţă de veriga iniţială (de pildă umărul) este egală cu suma gradelor de libertate a tuturor articulaţiilor intermediare. Astfel, mîna faţă de trunchi posedă şapte grade de libertate. „Întrucît şase grade de libertate reprezintă deja libertatea nelimitată a mişcărilor în cele trei dimensiuni ale spaţiului, atunci, în limitele lungimii oaselor corespunzătoare, mîna poate să se deplaseze de fapt în raport cu trunchiul ca şi cum nu ar avea nici un fel de legătură cu el" [1]. După calculul lui O. Fischer, ţinînd seama de mişcările posibile între corp, cap şi extremităţi, găsim în corpul nostru cel puţin 107 grade de libertate [2]. Şi aceasta fără a ţine seama de mişcările feţei şi de mişcările din interiorul corpului. În scheletul lipsit de părţile moi, numărul mişcărilor posibile este şi mai mare. Aceasta înseamnă că *corpul mort şi în special scheletul nu reprezintă un mecanism.*

Fiecare articulaţie a corpului în parte este capabilă să formeze atîtea mecanisme cîte grade de libertate are, dar nu formează nici unul din aceste mecanisme cît timp toate gradele de libertate sînt la fel de deschise. Acest raport apare şi mai net pe un lanţ succesiv de articulaţii. Mîna este articulată de trunchi în aşa fel încît dispune de o libertate nelimitată a mişcărilor pe lîngă trunchi, este capabilă să formeze, în raport cu trunchiul, o mulţime de mecanisme, dar de sigur că ea nu formează nici un mecanism

care să se miște și să lucreze uniform cît timp nu sînt deschise în mod egal toate gradele de libertate. Pentru ca din părțile corpului nostru să se obțină o mașină care lucrează cu precizie, fiecărei poziții a uneia dintre verigi trebuie să-i corespundă o poziție determinată a celorlalte. În acest scop, pentru fiecare moment al mișcării în parte este necesar să fie suprimate toate libertățile de mișcare, cu excepția uneia. Aceasta se realizează în corpul nostru prin rezistența elastică schimbătoare a țesuturilor, în primul rînd prin fina repartizare și gradare a excitației din mușchi. Cu cît o grupă musculară suprimă prin rezistența sa, pentru momentul dat, anumite mișcări din articulație (sau, după cum se spune, fixează articulația), cu atît altă grupă musculară, prin contracția sa, determină în articulație o anumită mișcare, realizînd chiar din articulație un mecanism care lucrează similar.

Datorită faptului că mecanismele din corpul nostru nu se îndeplinesc o dată pentru totdeauna printr-o formă ajustată a articulațiilor (ca în mecanismele tehnice), ci prin distribuirea mobilă a tracțiunilor musculare și a rezistențelor, ajungem la următorul fapt impresionant : corpul nostru reprezintă, *nu o mașinărie unică, determinată pentru totdeauna, ci o mulțime de mașini schimbate, care se pot înlocui caleidoscopic, una pe alta, folosind aceleași articulații, prin simpla gradare a inervației mușchilor care lucrează.*

Aceleași oase și mușchi participă la realizarea a numeroase mecanisme diferite, care se înlocuiesc succesiv unul pe altul. Forma articulației scheletale reprezintă numai urma direcției în care articulația respectivă era folosită cel mai des în cursul vieții. Știm că, cu cît era mai diferită folosirea articulației, cu cît era mai departe de forma unei articulații congruente, cu atît era mai mare numărul mecanismelor pe care le realiza și cu atît era mai necesară deservirea mobilă a articulației și în sistemul neuro-muscular.

Să luăm un exemplu concret. În cursul mersului, efectuăm succesiv mecanismul de îndepărtare a corpului de sprijin pe un picior și mecanismul de sprijinire a corpului de sol, pe celălalt picior. Dacă piciorul alunecă pe gheață, trece brusc la un nou mecanism de menținere a greutății corpului în direcția în care ar putea cădea. Dacă nu reușim să realizăm mecanismele necesare sau să efectuăm o mișcare neadecvată, cădem.

Alegerea în fiecare minut a mecanismelor necesare și viteza cu care se realizează modificările din corpul nostru reprezintă problema coordonării neuro-musculare a exercițiului și a obișnuinței. Cînd coordonarea neuro-musculară necesară pentru realizarea mersului este insuficient elaborată (la copii) sau cînd perfecțiunea activității ei este tulburată (la ataxici), observăm o mulțime de mișcări, se folosesc cele mai diferite grade de libertate, se poate să apară chiar diferite mecanisme ale corpului, dar condițiile cerute în momentul respectiv — lupta cu forța gravitației, ritmicitatea corectă a activității extremităților, realizarea oportună a mecanismului de sprijin în alunecare etc. — nu pot fi obținute și corpul cade cu ușurință și frecvent. La înălțimea activității sale, coordonarea neuro-musculară reprezintă *realizarea la timp și adaptarea plastică a mecanismelor corpului la condițiile momentului.*

II

Problemele noastre ne ajută să înțelegem ce reprezentăm noi. Odată, omul a construit o mașină și astfel a avut posibilitatea să aprecieze măsura în care el însuși poate servi drept mașină pentru efectuarea activității sale.

Am văzut că organismul nostru poate reprezenta o mulțime de mașini diferite, care se înlocuiesc succesiv ; condițiile vor fi optime cînd în fiecare moment există un singur grad de libertate determinat și energia este îndreptată spre realizarea unei munci stabilite.

Chiar în cele mai simple aparate, realizarea mecanismului presupune suprimarea (inhibarea) a numeroase mișcări posibile pentru păstrarea cîtorva sau a uneia. La fel și în corpul animalului, mecanismele se realizează în măsura în care se suprimă (se inhibă) numeroasele mișcări pentru folosirea cîtorva grade de libertate sau, și mai bine, a unuia singur.

În mecanismele tehnice, îndepărtarea necesară a mișcărilor se obține prin rezistența suprafețelor solide, cînd însăși forma geometrică a suprafețelor congruente admite mișcarea liberă doar într-o anumită direcție. Vorbind limbajul mecanicii, în mecanism energia cinetică se va forma în direcția în care forțele motorii vor fi în exces față de forțele de rezistență ; însă, în toate celelalte direcții, energia cinetică va fi cheltuită pentru învingerea rezistenței. Astfel, excluderea (inhibarea) mișcărilor, atît de necesară pentru ca dintr-un grup nedefinit de corpuri să se formeze mecanismul, necesită o cheltuială de energie din cantitatea dată pentru mecanism. Aci se pune întrebarea : cum putem găsi oare situații în care energia respectivă ar fi putut fi folosită la maximum pentru mișcările de lucru ale mecanismului și la minimum pentru combaterea inhibițiilor ? Aceasta se va obține cu atît mai mult cu cît direcția forțelor date mecanismului va coincide cu direcția „gradelor de libertate" rămase, pe care le vom denumi desigur, de astă dată, direcția rezistenței celei mai mici.

În corpul nostru, excluderea mișcărilor, necesară pentru formarea mecanismelor, se realizează, după cum am văzut, prin intervenția activă a mușchilor, ceea ce face să reiasă și mai evident că formarea sistemelor complet legate din corpul nostru necesită o cheltuială de energie pentru munca de inhibiție, alături de energia cheltuită de fapt pentru efectul de lucru al mecanismului respectiv. Și aci poate fi vorba, de asemenea, numai de faptul ca realizarea mecanismului să fie pe cît mai economică, în sensul ca suprimarea mișcărilor să aibă loc cît se poate de ieftin, iar cea mai mare parte a energiei cheltuite să fie utilizată pentru efectul dinamic. Multe date ne permit să constatăm că în sistemul muscular există condițiile necesare pentru o asemenea ecomonie.

În primul rînd, cînd mușchiul trebuie să se opună deplasării în direcția activității, el nu produce muncă în sensul dinamic al cuvîntului, ci se opune doar activ deformării sale. Atunci mușchiul se găsește în acea stare de activitate internă pe care Heidenhain [3] și apoi Haughton [4] au denumit-o „muncă statică". Trebuie să determinăm condițiile cele mai favorabile de cheltuire a energiei în funcția musculară pentru activitatea dinamică (cu contracții vizibile) și pentru activitate statică (numai cu rezistență la deformație).

După concepțiile actuale, potențialul mecanic de care dispune mușchiul apare pe cale complet anaerobă (Hermann, Hopkins, Fletcher), prin îmbibarea coloizilor (Höber, McDougall, Paul etc.) sau prin creșterea tensiunii superficiale din miofibrile (Bernstein, McCallum și alții) [5]. Acest potențial W_0 este cheltuit în primul rînd pentru munca mușchilor realizată în afară și, în al doilea rînd, pentru suprimarea frecării interioare ; ultima este proporțională cu viscozitatea substanțelor și cu deformabilitatea mușchiului. În mușchiul care lucrează dinamic trebuie să se formeze un potențial mecanic cu atît mai mare W_0, pentru ca să aibă timp să

acopere, nu numai munca realizată de mușchi, ci și cheltuiala de frecare conform ecuației

$$W_o = W + \frac{k}{t}, \tag{1}$$

în care W = munca realizată; k depinde de coeficientul de viscozitate al mușchilor, iar t = durata contracției.

Este limpede că, cu creșterea lui t, munca realizată de W se apropie tot mai mult de W_0 și pentru $t = \infty$ (adică în absența contracției vădite), tot potențialul mecanic existent se transformă în încordare elastică musculară, adică în rezistență la deformare.

Totuși, excitația izometrică a mușchiului (cînd excitația se manifestă numai prin tensiunea crescută) nu este favorabilă în alt sens, și anume al unei cheltuieli mari de căldură. După cercetările lui A. W. Hill, „formarea de căldură inițială" în mușchiul excitat depinde de mărimea potențialului mecanic atins și de o oarecare mărime proporțională cu durata contracției t; tot atîta căldură se formează după excitația mușchiului, respectiv „formarea de căldură întîrziată", care însoțește restabilirea chimismului muscular. În total, formarea de căldură a mușchiului excitat e reprezentată de

$$H = 2(W_0 + bt), \tag{2}$$

în care b = coeficientul proporționalității dintre formarea prin eliminare de acid lactic și durata încordării mușchiului. Din relația (2) reiese clar că, prin prelungirea contracției t, formarea de căldură musculară atinge valori mereu crescînde. Se înțelege de aci că, dacă vom calcula *randamentul mușchiului* pe baza egalităților (1) și (2), trebuie să obținem randamentul optim pentru o durată oarecare medie

$$\frac{W}{H} = \frac{W_0 - \frac{k}{t}}{2\left(W_0 + \frac{b}{t}\right)} \tag{3}$$

Aci, prin micșorarea lui t, scade numărătorul; în schimb, cu creșterea lui t se mărește numitorul; pentru contracții musculare foarte încete și, mai mult, pentru contracțiile musculare foarte rapide, randamentul lui devine 0.

Înlocuind în relația (3) mărimile empirice obținute pentru $W_0 = 11{,}18$ kg; $k = 2{,}7$ și $b = 5$, obținem ecuația

$$\frac{W}{H} = \frac{11{,}18 - \frac{2{,}7}{t}}{2(11{,}18 + 5t)} \tag{6}$$

Construind graficul respectiv, obținem o curbă foarte frumoasă a lui Hill, cu punctul critic pentru coordonate la aproximativ $1^1/_4$. Aceasta înseamnă că, din punct de vedere energetic, cea mai favorabilă viteză de contracție a mușchiului corespunde la aproximativ o secundă, iar maximul corespunzător de randament muscular, la cca. 25%[1]. Din punctul de vedere

[1] Aci este foarte importantă coincidența cu datele randamentului musculaturii umane în totalitate, obținute prin cu totul alte metode. Benedict și Cathcart [7] au găsit în efortul pe bicicletă maximul de randament la 70 de pedalări pe minut, cel mai mare randament al musculaturii umane fiind tot de cca. 25% [8].

al expunerii noastre trebuie să recunoaştem că muşchiul care are rolul de reţinere, adică cel care foloseşte potenţialul său mecanic pentru „muncă statică", lucrează cu o colosală supracheltuială de energie, deşi îşi utilizează aproape complet potenţialul său mecanic.

Este important să analizăm următoarea concluzie a lui Hill, care generalizează ecuaţiile precedente.

Admiţînd pentru uşurinţa raţionamentului, aşa cum fac mulţi, că muşchiul lucrează după principiul „totului sau nimic" (cu alte cuvinte, cantitatea mai mare sau mai mică de excitaţie a muşchiului depinde de numărul mai mare sau mai mic de fibre care se excită, dintre care fiecare dă, „fie maximum de excitaţie, fie zero"), putem raţiona după cum urmează.

În eforturi submaximale este vorba de micşorarea numărului de fibre musculare active, în timp ce pierderea pentru frecarea internă prin deformarea muşchiului persistă şi în fibrele care se deformează pasiv. Energia potenţială mecanică pentru n fibre active va fi nW_0, iar formarea căldurii, respectiv $H = 2N\ (W_0 + bt)$.

Pierderea de viscozitate

$$nW_0 - W = \frac{k}{t};$$

adică, conform ecuaţiei de mai sus:

$$W = nW_0 - \frac{k}{t}.$$

Atunci obţinem:

$$\frac{W}{H} = \frac{nW_0 - \frac{k}{t}}{2n(W_0 + bt)} = \frac{nW_0 - \frac{nk}{nt}}{2n(W_0 + bt)} = \frac{W_0 - \frac{k}{nt}}{2(W_0 + bt)} \qquad (4)$$

Micşorînd efortul, adică numărul fibrelor active n, obţinem curbele I, II şi III etc., totdeauna cu punctele critice mai joase şi îndepărtate spre dreapta, faţă de curba iniţială I, calculată pentru numărul complet al fibrelor active ($n = 1$).

Comparînd curbele construite, putem citi din ele următoarele indicaţii preţioase:

1. în general, cel mai mare randament muscular (25%) se obţine în cursul unei munci depuse *cu toată intensitatea*;

2. există o anumită viteză extrem de favorabilă muncii, deplasată la intensitatea maximă spre valori mici ale lui t: o contracţie complexă într-o secundă;

3. viteza prea mare de lucru dăunează şi mai mult randamentului decît micşorarea progresivă a vitezei;

4. cu micşorarea intensităţii, condiţiile cele mai favorabile de muncă se deplasează din ce în ce mai mult spre contracţii musculare de tot mai lungă durată;

5. cu trecerea la intensităţi mici musculare şi către contracţii mai lungi, mai favorabile pentru ele, producerea de căldură, foarte mare în raport cu efectul mecanic, trebuie să devină foarte mică în mărime absolută. Aceasta reiese clar din expresia $H = 2n(W_0 + bt)$, în care n reprezintă un număr de fracţie.

Toate cele spuse despre raporturile energetice din mușchi coincid cu următoarele date care reies la organismul considerat în întregime.

Organismul în repaus relativ, cînd predomină numai reacțiile de rezistență față de forța gravitației, în legătură cu inervații tonice îndelungate ale mușchilor, care produc în special în articulații menținerea unei „munci statice", este caracterizat de următoarele trăsături: a) excepționala infatigabilitate a reacțiilor neuro-musculare[1], ajungînd pînă la faptul că observatorul neprevenit poate considera cu ușurință reflexul tonic drept o stare de „repaus" din organe; pe această bază, unii autori afirmă că pentru inervația tonică a mușchilor nu există nici un fel de „nivel de repaus" și că orice nivel de contracție tonică poate fi considerat drept nivel de repaus [10]; b) coeficientul respirator mic, de circa 0,8, poate scădea pînă la 0,7; c) nu se observă o cheltuială netă de glicogen; este posibil să existe un metabolism proteic special, cu eliminare de creatină; d) cea mai mică necesitate de așa-numită alimentație energetică; e) cantități mici absolute de termogeneză la un raport foarte ridicat al cantității de căldură față de cantitatea travaliului mecanic.

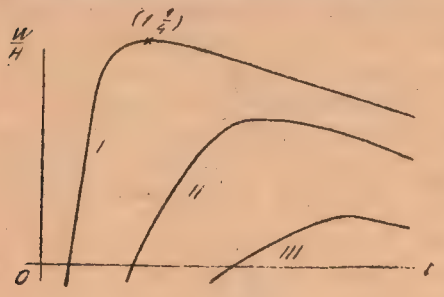


Fig. 1.

Pentru organismul la care predomină activitatea dinamică, atunci cînd reacțiile neuro-musculare decurg în accese sau faze separate (după propunerea lui Sherrington, vom denumi aceste reacții episodice „inervații fazice", în opoziție cu cele „tonice", de lungă durată și continue [11]), sînt caracteristice: a) obosire relativ rapidă; un nivel de „repaus" mai mult sau mai puțin net, în raport cu care se poate determina mărimea excitației; b) creșterea coeficientului respirator pînă la 1, iar în cazuri excepționale de activitate foarte intensă, chiar pînă la 2 și mai mult; c) metabolism energic al glicogenului; d) necesitate intensă de alimentație neproteică; e) mari valori absolute de termogeneză, deoarece „mașina umană" se apropie în această perioadă de randamentul mecanic maxim.

Putem spune că, pe curbele citate de randament mecanic al mușchilor, deplasarea optimului spre valori mici, adică mult spre dreapta (în domeniul *t*-urilor mari) ne duce în sfera încordărilor mici, „a muncilor statice" și a „muncii tonice a musculaturii"; trecerea optimului spre stînga, în domeniul *t*-urilor mici, ne duce în sfera încordărilor mari, „a activităților dinamice" și a inervațiilor în faze episodice ale musculaturii. Între aceste două limite decurge activitatea musculară obișnuită, în reac-

[1] Excepționala infatigabilitate a reacțiilor tonice din mușchi a devenit evidentă în special de cînd am învățat să înțelegem poziția părților corpului ca reflexe. „Se știe de mult — spune R. Magnus — că impulsurile proprioceptive, care reprezintă, după Brondgeast, o sursă atît de importantă de tonus muscular, acționează în cursul întregii vieți. Dar este impresionant faptul că impulsurile centripete care apar din poziția determinată a unei părți a corpului pot imprima poziției sale normale o asemenea durată. Este vorba de reflexe tonice practic fără activitate limitată, care trebuie considerate ca neobositoare" [9]. Ca exemplu de reacții tonice putem cita reflexele cervicale. Întoarcerea sau flectarea gîtului provoacă o anumită asimetrie a tonusului și a poziției în extremități. Cu timpul, animalul învață să corecteze această poziție asimetrică cu ajutorul ochilor; în acest caz, poziția simetrică dispare și s-ar putea crede că reflexul cervical și-a încetat acțiunea („a obosit"?). Dar este suficient să închidem ochii iepurelui de casă pentru ca asimetria să reapară imediat, persistînd astfel luni de zile.

țiile sale de încercare și în adaptările la noi condiții de muncă. Comparînd apoi aceleași date cu ceea ce trebuie să aibă loc într-o articulație izolată, din care s-ar putea forma un mecanism determinat cu un oarecare grad de libertate, trebuie să ne așteptăm ca, acolo unde reținerea și inhibiția sînt necesare, mușchii să lucreze sub formă de „inervații tonice", echilibrîndu-și încordarea cu tracțiunile pe care le suportă: acolo unde se va forma gradul de libertate activ, reținerea tonică trebuie să se rezolve prin trecerea spre un potențial mecanic și mai mic, iar mușchii, capabili să dezvolte o activitate dinamică în direcția eliberată, trebuie să dea „o fază de inervație" din ce în ce mai puțin energică.

Fenomenele se petrec efectiv în felul acesta în cazurile în care este vorba de mișcări „obișnuite", bine elaborate.

III. Inhibiția și parabioza

Transformarea articulației cu cîteva grade de libertate (și mai ales a lanțului cinematic al articulațiilor) într-un mecanism presupune, după cum am văzut, o distribuire și o dozare extrem de fină a încordării tonice și a activității dinamice a mușchilor.

Mecanismul se va realiza cu atît mai repede și mai economic cu cît se vor doza mai fin reținerile statice și excitațiile dinamice în mușchii adiacenți, adaptîndu-se la condițiile respective de muncă.

Distribuirea și dozarea stărilor de activitate din mușchi constituie sarcina sistemului nervos. Ele presupun în acest sistem *capacitatea de a măsura gradele stărilor active din mușchi*. În realitate sistemul nervos este capabil, atît să intensifice stările active ale mușchilor (gradul de încordare și mărimea contracției), cît și să le atenueze. Dacă în primul caz este normal să spunem că sistemul nervos stimulează stările active ale mușchilor, în al doilea trebuie să afirmăm că reține sau *inhibă* stările active ale mușchilor.

Aci ne întîlnim cu un termen nou, propriu fiziologiei, „inhibiția".[1]

Noțiunea noastră generalizată de frînare mecanică ne dă posibilitatea să o opunem noțiunii fiziologice de inhibiție, lucru pe care trebuia să-l facem cu atît mai mult cu cît termenul de „inhibiție" a fost împrumutat de fiziologi din mecanică [12]; dar, în timp ce în mecanică își păstrează un sens clar și precis, în fiziologia contemporană este folosit în multe împrejurări, în raport cu părerea existentă despre natura sa. Ar fi fost foarte greu să generalizăm noțiunile despre inhibiție acumulate în fiziologie, astfel ca să obținem o formulă satisfăcătoare pentru toți. Se prea poate ca aceasta să nici nu fie necesar deocamdată. Cînd diferitele noțiuni

[1] Pînă acum am vorbit despre reținere sau inhibiție în sensul mecanic. În genere, în sensul mecanic, noțiunile „inhibitor", „inhibiție", se folosesc pentru factori care opun o rezistență mișcării tocmai în direcția în care mecanismul posedă gradul de libertate unic, propriu lui. În acest sens, frînarea este o opunere temporară mișcării în mecanism, introdusă în probleme pe măsura necesității tehnice. De altfel, din punct de vedere teoretic, este normal să înțelegem frînarea mecanică în sens răspîndit și generalizat, așa cum am făcut mai sus încadrînd la funcția ei toate cazurile legate în mecanisme cu mișcări de rezistență și chiar cazurile în care forțele motorii sînt egale cu forțele de rezistență; astfel vom denumi frînarea unui mecanism, nu numai reținerea temporară în sensul gradului de libertate rezistent, ci și reținerile constante în toate celelalte direcții, rezistențe necesare care dau grupei de corpuri valoarea de mecanism. Pentru noi, această noțiune generalizată de frînare (inhibare) mecanică era cu atît mai conformă cu scopul, cu cît, în perechile cinematice și lanțurile organismului, mecanismele alternează caleidoscopic, reținerile și excluderea gradelor de libertate dispar și sînt temporare, iar inhibițiile în direcția activității temporare nu se deosebesc principial prin nimic de inhibițiile din toate celelalte direcții.

se schimbă atît de mult la folosirea termenului de către diferite şcoli, înseamnă că noţiunile respective trăiesc o viaţă foarte intensă, incită la cercetări multilaterale din diferite puncte de vedere, li se aduc diferite aprecieri. Ar fi foarte periculos să suprimăm sau să subapreciem aceste diverse cercetări, încadrîndu-le prematur într-o formulă oarecare concisă. Să lăsăm cercetările să-şi urmeze liber drumul. Lucrul principal e să nu uităm, cu toată varietatea modurilor în care este tratat obiectul, de acel mod mecanic conducător, al cărui nume a fost atribuit odată fenomenului în cauză.

Pe baza inhibiţiei precedente, în sensul mecanic al cuvîntului, se poate determina suma activităţii de rezistenţă, necesară pentru ca să transformăm un grup de corpuri mobile într-un mecanism capabil să dezvolte energie cinetică într-o anumită direcţie. Inhibiţia nu este egală cu repausul, sau poate fi numită repaus numai prin efectul său extern. Ea este o cheltuială de stare activă, pentru ca din suma totală a stărilor active existente în grupa respectivă a corpurilor să poată fi folosită măcar o parte pentru un lucru util. „Stările de activitate" se opun stării de „repaus". În fiziologie, ele corespund „excitaţiilor".

Tot astfel, şi în fiziologie, inhibiţia nu reprezintă un repaus sau poate fi confundată cu el doar ca manifestare externă. Ea reprezintă o *liniştire activă*, adică o activitate care se opune altei activităţi, o excitaţie care se opune altei excitaţii. De aceea, *ori de cîte ori ne vom găsi în faţa unei stări nete de repaus, adică în lipsa categorică a factorului care ar putea determina ieşirea din starea de repaus, nu avem motive să vorbim de inhibiţie.*

Aceasta reiese din noţiunea de mecanism, în accepţia sa cea mai simplă. Din tot ce putem reţine pînă acum, să ne oprim asupra acestui fapt : *inhibiţia reprezintă o stare de lucru.* Mie îmi revine aci sarcina de a expune concepţiile asupra inhibiţiei nervoase în lumina învăţăturilor marelui fiziolog rus N.E. Vvedenski. Va trebui să aleg alte căi, mai tipice pentru obiect, întrucît drumul lor se întretăia cu direcţia în care se dezvolta ştiinţa despre „parabioză". Problemele puse de el şi în legătură cu ştiinţa despre parabioză sînt foarte grele. De cînd Vvedenski a pornit pe calea sa de cercetare, au apărut multe încercări de a simplifica problema, de a o încadra în scheme uşor de însuşit. Eu aş fi dorit ca expunerea mea să-i arate cititorului ce îl îndemna pe Vvedenski şi ce continuă să ne îndemne şi pe noi, discipolii săi, de a nu ne îndepărta de linia trasată. După convingerea noastră, căile simplificate propuse, fie că nu puneau problema cu toată acuitatea, fie că duceau chiar ideile într-o direcţie greşită.

Descoperirea faptului că aparatele nervoase (centrii) pot crea inhibiţia (o liniştire activă) în organele periferice se datoreşte eminentului I.M. Secenov, profesorul lui Vvedenski [13]. Secenov presupunea că în sistemul nervos central există centri inhibitori cu o distribuţie topografică specială. Desigur că aceasta nu era o „explicaţie" a mecanismului de inhibiţie. Ideea că procesul de inhibiţie trebuie să fie rezultatul ciocnirii excitaţiilor în centri a fost expusă pentru prima oară de Goltz [14]; ulterior, cînd experienţele au arătat concret că excitaţia decurge în elementele nervoase sub formă de unde cu oscilaţii determinate [15], prima ipoteză emisă a fost aceea că inhibiţia constă în interferarea undelor de excitaţie care se ciocnesc. Aceasta era strălucita idee a lui Ţion [16]. Dacă s-ar fi putut realiza această idee, aplicînd-o experimental, ea nu numai că ar fi explicat inhibiţia, ci ne-ar fi prezis şi direcţia ei, şi în acelaşi timp ne-ar fi lămurit creşterea concomitentă cu inhibiţia a excitaţiilor în alte direcţii. Din păcate, natura şi soarta undelor de excitaţie în căile nervoase sînt atît de departe

de ceea ce se întîmplă cu oscilațiile armonioase care pleacă din centrii excitației, încît putem folosi schema lui Țion numai ca o vagă analogie ingenioasă.

Vvedenski, un empiric pur, pe atunci lipsit de teorii largi și scheme, a fost primul care a reușit în jurul lui 1880 să constate că „liniștirea activă" a organului, provenită de la nervul eferent, poate fi rezultatul aceleiași excitații care excită acest organ.

Principala experiență din analiza căreia Vvedenski și-a dezvoltat ulterior concepția despre inhibiția nervoasă constă în următoarele [17]: luînd un nerv obișnuit motor cu mușchiul inervat de el, îl punem pe electrozi și-l excităm prin curenți destul de frecvenți de la bobina de inducție, și care produc tetanizare; mușchiul nu va prezenta nici un fel de semne de neliniște cît timp nu vom intensifica suficient curenții în bobină. Preparatul nostru neuro-muscular are limitele sale de excitabilitate. Intensitatea limită a curentului, abia capabilă să provoace primele semne de excitație în mușchi, o vom numi „prag". Mărimile limită ale excitantului fizic sau chimic care pot tulbura liniștea aparatului fiziologic, adică să determine în el excitația, ne vor servi drept măsură de excitabilitate a aparatului fiziologic respectiv. În cazul dat, va servi drept „prag" intensitatea limită a curenților de excitație. Dacă acum, trecînd peste prag, vom intensifica din ce în ce mai mult curenții excitanți, atunci nici excitația din mușchi nu va mai fi minimă, așa cum s-a întîmplat la prag, ci va crește progresiv. Pentru a exclude obosirea preparatului, vom aplica excitația prin șocuri scurte separate, de cîte 3—4 secunde, iar între excitații vom păstra pauze suficiente. Faptul că nu a apărut oboseala ne va fi indicat de menținerea mărimilor anterioare ale efectului la valorile anterioare ale excitației.

La fel, mărind, nu intensitatea curenților de inducție, care excită, ci frecvența lor în timp, de pildă crescînd frecvența de la 20 la 60/secundă, efectul tetanic din mușchi se va mări.

Totuși, dacă la aceeași frecvență a excitației vom mări peste măsură intensitatea lui, sau dacă la aceeași intensitate a excitației o vom face mult mai frecventă, se pare că efectul tetanic însumat prin excitație nu va mai crește, ci se va micșora. Dacă în același timp vor fi foarte mari și intensitatea și frecvența excitației, scăderea excitației în mușchi va fi și mai netă.

Că acest fenomen are loc, nu prin epuizarea capacității reactive a preparatului, nu prin obosire, rezultă din faptul că preparatul trece la valori ridicate anterioare de tetanos, imediat ce revenim la excitații moderate ca intensitate și frecvență. Oboseala, o dată începută, trebuie, prin activitatea ulterioară, să devină din ce în ce mai mare; însă, constatăm aci *capacitatea staționară a preparatului de a răspunde prin excitații puternice la excitații moderate ca intensitate și frecvență și prin excitații relativ reduse la excitații intense și frecvente.* Starea funcțională a preparatului, de pildă gradul obosirii sale, se va caracteriza prin faptul că optimul se va deplasa spre excitații din ce în ce mai slabe și mai rare.

De aci Vvedenski a dedus că pentru fiecare stare curentă a preparatului există un optim de intensitate și un optim de frecvență a impulsurilor excitate pentru obținerea efectului însumat de excitație. Cînd intensitatea impulsurilor și frecvența lor devin peste măsură de mari, vorbim de o reacție specifică de inhibiție în țesuturi, apărută prin excitațiile noastre, pe care o vom denumi „reacție pessimum". Extern, ea se manifestă prin liniștirea mușchiului; pe de altă parte, această liniștire a mușchiului este net condiționată de excitațiile curente ale nervului, încetînd imediat

prin trecerea la alte excitații mai moderate. Într-un caz, nervul care vine la mușchi îl stimulează la excitația pozitivă, iar în alt caz, același nerv îl calmează și îl liniștește activ, deoarece chiar el se excită în acest timp, în special prin excitațiile intense și frecvente care îi parvin. Desigur că mușchiul se liniștește și atunci cînd excitațiile nervului scad, apropiindu-se de prag; în acest caz, problema se explică prin limitele de excitabilitate a nervului; mușchiul se liniștește pentru că însuși nervul se liniștește. În starea de pessimum, lucrurile stau altfel: aci nervul micșorează excitația mușchiului tocmai prin excitabilitatea sa crescută. Este vorba de acea însumare a excitației pe care Helmholtz [18] a pus-o la baza formării tetanosului; ea are loc într-o măsură completă numai la impulsuri de frecvență și intensitate moderată, transformîndu-se în inhibiții prin creșterea frecvenței și intensității impulsurilor. Dar, în asemenea împrejurări, gradarea activă a excitației în mușchi nu presupune aproape nici un fel de dualism principial între procesele de excitație și inhibiție, între aparatele excitatoare și cele inhibitoare. Aceste procese, opuse ca manifestare externă, sînt legate prin treceri continue și, în condiții egale, reprezintă funcții datorite intensității excitației.

Ideea îndrăzneață pentru care unii îl stimează pe Vvedenski, de care alții se apropie cu teamă și pentru care alții îl dezaprobă, consta în apropierea reacției de pessimum de *reacțiile inhibiției fiziologice*.

IV

Este oare posibil ca, o dată cu intensificarea și creșterea frecvenței excitației nervului, el însuși să-și atenueze starea de excitație? Desigur că într-un asemenea caz nu ar fi fost necesar să admitem o anumită stare de pessimum, cum a presupus Vvedenski, și nu ar fi existat nici o „liniștire" activă a excitațiilor în mușchi prin intensificarea sau mărirea frecvenței excitațiilor, ci liniștirea mușchiului s-ar fi produs pur și simplu prin liniștirea nervului. O astfel de ipoteză a putut fi emisă și în deceniul al optulea al secolului al XIX-lea [19], dar ea poate apărea în special acum.

Este vorba de faptul că însuși curentul de excitație care ajunge la nerv, la o creștere disproporționată a frecvenței sale, își poate transforma acțiunea sa fizică, și deci și influența sa excitantă, pînă la un minimum la care nervul va rămîne în repaus complet, cu toate încordările mari ale curenților care se folosesc.

Îndoielile în această direcție slăbeau în acel al optulea deceniu prin faptul că pe atunci domnea teoria excitației emisă de Em. DuBois-Reymond care presupunea că acțiunea excitantă a curentului nu depinde de mărimea absolută a intensității sale, ci de viteza cu care se modifică această intensitate. Din acest punct de vedere, cu cît sînt mai frecvenți curenții periodici, cu cît crește intensitatea lor și scade mai brusc, cu atît trebuie să fie mai mare acțiunea lor excitantă.

Ulterior, fiziologii au fost nevoiți să părăsească învățătura lui DuBois-Reymond. Dacă, după unii autori [20] vom lua ca măsură a acțiunii excitante a curentului electric mărimea *It*, respectiv cantitatea de electricitate, va reieși clar că, cu creșterea frecvenței curentului alternativ, acțiunea excitantă trebuie să scadă, pentru că suprafața totală descrisă este *I* în timp, într-un anumit interval, scăzînd continuu cu micșorarea perioadei. Ne putem ușor convinge că e așa, ținînd seama de faptul că oscilațiile *I*, în orice complexitate a perioadei *t*, pot fi reduse la suma sinusoidei, însă, pentru sinusoidă, chiar o schiță amănunțită arată că mărirea numărului suprafețelor într-un interval determinat pe axa absciselor nu

poate acoperi pierderea din micşorarea diferitelor suprafeţe. Aceasta este uşor de observat şi din calcule. În funcţia sinusului $y = I \sin Nt$, coeficientul I influenţează numai mărimea amplitudinii; el caracterizează oscilaţiile maxime ale curbei periodice deasupra lui 0. În cazul nostru, acest coeficient arată intensitatea maximă a curentului periodic. Coeficientul N ne arată de cîte ori revine curba periodică la aceeaşi valoare într-un interval determinat de t : cu cît este mai mare N, cu atît este mai mică perioada lui, cu atît este mai mare frecvenţa oscilaţiilor curentului care o simbolizează. Cum se modifică atunci suprafaţa totală $p = \Sigma\ It$, de pildă în acelaşi interval după t, de la 0 pînă la π la o aceeaşi intensitate invariabilă a curentului I în funcţie de frecvenţa oscilaţiilor N? Însumînd suprafeţele descrise de sinusoid de la 0 pînă la π, obţinem :

$$P_0^{\pi} = \frac{I}{N}(1 - \cos N\ \pi).$$

Evident că partea dreaptă a ecuaţiei se micşorează o dată cu creşterea lui N.

Aceeaşi scădere a acţiunii excitante prin creşterea frecvenţei curenţilor poate fi prevăzută şi în cazul în care vom trece la punctul de vedere al lui Nernst [21]. După teoria excitaţiei emisă de Nernst, acţiunea excitantă a curentului depinde de mărimea modificărilor fizico-chimice pe care le poate produce în ţesuturi (prin deplasarea ionilor şi prin cataforeză). Faptul poate fi înţeles în felul următor : măsura acţiunii excitante a curentului nu este cantitatea de electricitate It, ci activitatea curentului IEt, în care I = intensitatea ; E = tensiunea şi t = durata acţiunii curentului. Ne putem reprezenta mărimea IEt ca o suprafaţă cu înălţimea (IE) şi cu baza t. Dacă IE (puterea curentului) va fi mărimea modificată în timp, efectul activ al curentului se va măsura prin suprafaţa totală descrisă de mărimea (IE) deasupra axului absciselor care reprezintă timpul. Dacă (IE) se va modifica periodic, efectul activ va fi proporţional cu toată suprafaţa descrisă de curba periodică în timp. Deja aci, pentru sinusul curentului, curba modificărilor (IE) va fi mai complicată decît a sinusoidului, deoarece şi I şi E, fiecare în parte, oscilează după sinusoide, iar în curba periodică a intensităţii ordonatele instantanee trebuie să fie efectele valorilor corespunzătoare ale I şi E în acelaşi moment. Curba care se obţine ca rezultat cu dublă frecvenţă a oscilaţiilor, comparativ cu oscilaţiile I şi E în toată această perioadă [22] dă o tot atît de determinată şi continuă scădere a suprafeţei $P = \Sigma\ (IEt)$ ca şi în cazul analizat mai sus.

Putem constata scăderea activităţii curentului periodic o dată cu creşterea frecvenţei oscilaţiilor sale din următoarele :

Puterea medie a curentului

$$W = I^2R \tag{1}$$

După legea lui Ohm, pentru lanţul curentului alternativ

$$I = \frac{E}{\sqrt{R^2 + (2\varkappa NL)^2}} \tag{2}$$

în care R = rezistenţa în waţi, N = frecvenţa deformaţiilor, iar L = = autoinducţia în unităţi Henry. Suprapunînd (2) şi (1) obţinem :

$$W = \frac{E^2R}{R^2 + 4\pi^2 N^2L^2},$$

în care partea dreaptă scade continuu cu creşterea lui N, transformîndu-se în 0 cînd $N = \infty$.

De aceea putem presupune că, dacă curentul excitant respectiv a fost destul de puternic pentru a determina excitaţia în ţesuturi, atunci, cît timp frecvenţa sa nu va fi prea mare, el va da o serie de excitaţii care se vor însuma în tetanos, după părerea lui Helmholtz. Dar, cu creşterea ulterioară a frecvenţei, efectul fizico-chimic scade din ce în ce mai mult; efectul fiziologic trebuie să dispară şi tetanosul va înceta. Excitaţii prea frecvente la aceeaşi intensitate a curentului vor fi pur şi simplu sub „pragul" de excitabilitate a ţesutului, şi vom obţine desigur optimul pentru tetanos şi nu pessimul în sensul lui Vvedenski, ci absenţa sau insuficienţa factorului excitant de ambele părţi ale optimului. Astfel, în experienţele extraordinare pentru vremea lor, făcute de Tesla şi d'Arsonval [23], curenţi cu tensiune pînă la 15 000 volţi nu dădeau nici un efect fiziologic pe organismul inclus în aceşti curenţi, la mărirea frecvenţei alternanţei pînă la 10 000/secundă. Nernst a arătat că aci este vorba de modificări prin micşorarea extremă a schimbărilor de concentraţii determinate în organism de curentul alternativ cînd frecvenţa sa se intensifică peste măsură [24].

Dacă i-ar fi venit cuiva ideea să denumească „inhibiţie" această „scădere" a acţiunii excitante, provocată de stimulări foarte frecvente, scădere care se prevede din punct de vedere fizic, ar fi însemnat că la aceeaşi susceptibilitate (excitabilitate) a substratului fiziologic faţă de excitant, la o aceeaşi stare de a reacţiona la excitaţie a substanţei vii, reacţiile se inhibă în ea prin insuficienţa mărimii fizice a excitantului. Dar aceasta ar fi însemnat că asemănăm starea de inhibiţie cu cea de repaus, lăsînd deschisă problema *liniştirii active a reacţiilor*, adică a inhibiţiei în sensul ei propriu.

Să reţinem aci că, *în toate cazurile în care va fi dovedit că la o excitabilitate nemodificată (impresionabilitate) a ţesutului scăderea reacţiilor se realizează prin atenuarea excitantului, nu vom avea voie să numim inhibiţie această scădere de reacţie* (cazul A, § 6, cazul B.).

Revenind la experienţa lui Vvedenski, trebuie să spunem că la intensităţile şi frecvenţele excitaţiei electrice la care obţine pessimul, nervul se excită complet prin impulsuri aduse, după cum se vede, prin curenţii de acţiune care pleacă de la el. Vvedenski considera cu atîta îndrăzneală pessimul său ca o inhibiţie activă a muşchilor de pe nerv, tocmai deoarece cunoştea încă din 1884 infatigabilitatea nervului[1] şi capacitatea sa de a reproduce în forma ritmurilor de excitaţii ritmul excitaţiei faradice aplicată pînă la frecvenţa de 400-500 perioade/secundă [28]. Însă pessimul poate fi uşor obţinut chiar la 100—150 de excitaţii pe secundă. Deci, aci

---

[1] În ultimul timp, I. S. Beritov, unul din elevii lui N. E. Vvedenski, arată complet invers că „manifestările de oboseală sînt prezentate de nerv chiar din primele minute de excitaţie tetanică, şi chiar din prima secundă" (vezi manualul „Fiziologia generală a sistemului muscular şi nervos", 1, Tiflis, 1922, p. 144). El se bazează pe modificarea curenţilor de acţiune ai nervului tetanizat, explicată în spiritul vederilor lui Verworn asupra necesităţilor nutritive ale nervului. Afară de faptul că părerile lui Verworn sînt aci foarte problematice [25] tocmai pentru că modificările curenţilor de acţiune din nerv apar din prima secundă, ideea se poate afla oriunde, dar numai în „oboseală" nu. Oboseala reprezintă refuzul organului de a-şi exercita funcţia; or, nervul îşi menţine funcţia sa de conducere încă 8 şi chiar 12 ore [26] de tetanizare continuă. Cum ar fi putut să se menţină cîteva săptămîni şi luni reflexele tonice ale lui Magnus pomenite mai sus, dacă înseşi căile de conducere nervoasă ar fi fost atît de obosite? Din datele lui Vvedenski şi ale multor altor autori reiese clar în orice caz că nervul este incomparabil mai puţin fatigabil decît muşchiul sau centrul, şi desigur că acest lucru trebuie înţeles, nu în mod absolut, ci relativ, în ce priveşte infatigabilitatea sa [27].

este vorba realmente de scăderea efectului în mușchi în urma frecvenței foarte mari a impulsurilor care lucrează asupra sa. Aceasta reprezintă pentru noi un adevărat pessimum fiziologic al frecvenței.

În ceea ce privește pessimul datorit intensității excitației, îndoielile menționate îl înlătură. Vvedenski recunoștea că intensitatea excitației este echivalentă din punct de vedere fiziologic cu frecvența sa [29]. Keith Lucas și Adrian au apropiat și mai mult importanța frecvenței și a intensității, arătînd că chiar o singură excitație puternică poate da naștere în nerv la cîteva accese ritmice de excitație [30]. Cu toate acestea vom vedea că Vvedenski a avut toată dreptatea atribuind intensității excitației importanța unui factor complet, de sine stătător, în formarea reacției de pessim.

În aceste fenomene de pessim este vorba de o „liniștire" activă a mușchiului determinată de nerv, așa cum o confirmă o altă experiență foarte demonstrativă. Să lăsăm nervul să stea pe două perechi de electrozi, prima în apropierea mușchiului, iar cealaltă la capătul opus al nervului. Pentru ultima pereche de electrozi vom găsi o intensitate și frecvență a curenților la care se obține deja efectul pessim în mușchi. Apoi, lăsînd preparatul în repaus complet, vom începe excitația moderată de pe electrozii apropiați; în timp ce se va dezvolta acum un tetanos energic în mușchi, vom adăuga din timp în timp excitațiile anterioare de pessim de pe electrozii îndepărtați la intervale scurte. Se constată că efectul de însumare a excitațiilor de la excitațiile moderate apropiate ale nervului va scădea imediat și net în intervalele cînd se adaugă excitația pessimă depărtată, dar se va reface imediat pînă la intensitatea anterioară, cînd excitația apropiată va rămîne singură. Aceasta înseamnă că, în cursul excitației de pessim, nervul recepționează fără nici o îndoială excitațiile și își menține influența asupra mușchiului, dar atunci cînd efectul în mușchi este pessim, *nervul nu numai că micșorează activ excitația mușchiului, prin impulsurile sale proprii, dar frînează activ chiar și acel proces de excitație care apare în mușchi din altă sursă* [31].

Astfel, „pessimul" lui Vvedenski reprezintă liniștirea activă a mușchiului provocată de nerv.

Intensitatea sau frecvența impulsurilor aduse de nerv la mușchi constituie acea modificare independentă prin care în condiții egale se dozează excitația mușchilor, atît în sensul creșterii, cît și al reținerii sale active.

V

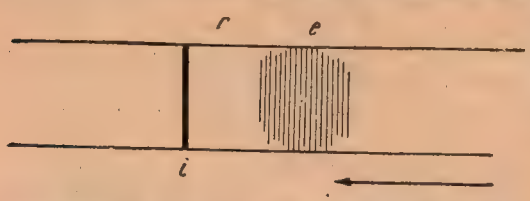
Din cele de mai sus reiese clar că condițiile pentru apariția pessimului trebuie să se afle în proprietățile reactive ale substratului fiziologic al nervului motor și al mușchiului. Vvedenski expusese deja în 1885—1886 o părere teoretică mai formată asupra acestor condiții [32].

Cartea plină de profunde idei și conținînd o mulțime de materiale vii și originale, privind cercetări vizuale despre „relațiile dintre iritație și excitație în tetanos" (SPb., 1886), a devenit astăzi din păcate o raritate bibliografică. Totuși, tocmai ea conține cheia pentru înțelegerea următoarelor concepții teoretice ale școlii noastre, și nu numai ale acesteia.

Vvedenski ura efectiv (după expresia sa) „teoria cu creionul în mînă"; el cerea să se ajungă pînă la legi și pînă la generalizări posibile prin contactul viu de laborator cu experiența curentă. Nu-i plăcea să citească despre fapte cît timp nu-și forma o anumită părere asupra lor. Și aceasta a jucat desigur un rol important în faptul că generalizările și

legile lui se formau într-un mod atît de original, fiind inspirate direct din natură.

În cartea citată, Vvedenski a expus teoria complet originală a tetanosului, prevăzînd fenomenul de optim şi pessim al excitaţiei în raport cu condiţiile existenţei în preparat şi cu excitaţiile care sosesc la el. Vom vedea acum că această teorie conţinea în linii generale tot ceea ce a dezvoltat mai tîrziu în acest domeniu fiziologia europeană în persoana lui Verworn, iar apoi şcoala din Cambridge, dar conţinea şi mai mult. Înarmat numai cu telefonul, cu o metodă amănunţită a excitaţiei electrice şi cu capacitatea de observare persistentă, neîntreruptă de nimic, Vvedenski a descoperit ceea ce alţii au găsit după multă vreme, fiind înarmaţi cu cea mai perfectă tehnică experimentală. Concepţia fundamentală la care a ajuns atunci Vvedenski, şi din care se construia teoria tetanosului, consta în faptul că *două excitaţii succesive* (*două unde succesive ale curentului de acţiune*), *care apar în acelaşi punct al muşchiului, se interinfluenţează în aşa fel, încît, dacă sînt foarte apropiate una de alta, se sting reciproc, iar dacă sînt situate la o oarecare distanţă în timp, fiecare excitaţie următoare este intensificată de precedenta.*



Schema undei de excitaţie în fibra musculară. Partea superioară a undei de excitaţie lasă după sine o urmă sub formă de „interval de inexcitabilitate" *r* şi o „fază de exaltare" *e*. Trebuie să ne închipuim că excitaţia a apărut undeva în dreapta, iar unda se transmite de la dreapta la stînga.

Fig. 2.

Aceasta înseamnă că după fiecare excitaţie reală momentană, în cursul tetanosului, ţesutul prezintă succesiv [1]:

1. „*un interval de inexcitabilitate*";
2. „*o fază de exaltare*" [33] (fig. 2).

Vvedenski presupunea pentru primul interval o durată de 0,004 secunde, cu posibilitatea unei contracţii importante şi a prelungirii, iar pentru al doilea, o durată de 0,05 secunde, tot cu posibilităţi de variaţie. Desigur că este foarte uşor să recunoaştem în aceşti termeni ceea ce adepţii lui Verworn au denumit ulterior „fază refractară" şi fază de „creştere aparentă a excitabilităţii", iar cei din Cambridge, „fază refractară" şi fază de „transmitere uşurată".

Aşa cum înţelegea Vvedenski, prin natura sa, „intervalul de inexcitabilitate" este *rezultatul apropierii excesive a doi curenţi de acţiune succesivi, cînd faza descendentă a precedentului atinge faza ascendentă a următorului.* Stingerea reciprocă s-ar fi putut înţelege prin analogie cu felul în care catelectrotonusul de deschidere se compensează prin catelectrotonusul de închidere [2].

Se poate spune că *avem de-a face cu teoria fazei refractare electrotonice* [34], în care faza următoare de exaltare îşi capătă locul său de drept ca expresie a anelectrotonusului care dispare [36].

Vvedenski aseamănă însă imediat „intervalul de inexcitabilitate" cu perioada latentă de excitaţie a lui Helmholtz şi cu faza refractară a inimii

[1] Iniţial faza de exaltare se caracteriza la Vvedenski ca o fază de „excitabilitate crescută" sau ca „rezultatul favorabil polar" care apare după intervalul excitabilităţii scăzute [33].

[2] Vvedenski, căutînd explicaţia „fazei refractare", se baza pe afirmaţia lui Hermann: „Apariţia bruscă a polarizării negative în imediata vecinătate a locului excitat, iniţial trebuie să-l excite, iar polarizarea pozitivă a însuşi locului excitat l-ar fi putut readuce în repaus" [35].

a lui Marey. În concepția sa devine clară și inconstanța intervalului în timp. Din figura reprodusă reiese clar că, *cu cît va dura mai mult fiecare excitație separată, cu atît trebuie să fie mai lung și intervalul de inexcitabilitate, astfel că în cursul obosirii, răcirii și al tuturor condițiilor care micșorează „mobilitatea funcțională" a mușchilor, adică prelungesc curenții lui de acțiune, intervalul trebuie să se mărească din ce în ce mai mult* [1].

Cum să ne închipuim dezvoltarea tetanosului și apoi a optimului și a pessimului său, în raport cu intervalul de inexcitabilitate și cu faza de exaltare?

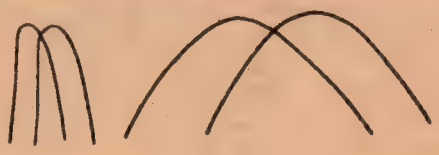


Fig. 3.

Desigur că, atunci cînd fiecare excitație următoare cade în faza de exaltare, datorită excitației precedente, excitația se produce cu urma pozitivă a excitației precedente și vom obține serii de excitații care cresc succesiv, după cum se vede din fig. 4. Însă, cînd fiecare excitație următoare se va produce în limitele „intervalului de inexcitabilitate" datorit excitației precedente, excitația va atinge urma excitației anterioare, dar va suferi de asemenea influența inhibitoare a acesteia asupra rezultatului său propriu de excitație. Atunci se va putea constata că pentru starea respectivă de mobilitate funcțională a mușchiului (adică pentru durata dată de acțiune a curentului în mușchi) va exista un ritm de excitație mai favorabil, adică acela care va folosi în modul cel mai adecvat fazele de exaltare; el va da efecte progresiv crescînde de excitație; atunci se va acumula excitația tetanică și vom obține reacția optimum. Și pentru această stare a mușchilor va exista un ritm nefavorabil de excitație, cu atît mai nefavorabil cu cît se va crea mai des și mai mult prin el „intervalul de inexcitabilitate", obținînd reacția pessimum.

Este clar că, cu cît va fi mai joasă starea mobilității funcționale a mușchiului, adică cu cît va dura mai mult în *mușchi* fiecare curent de acțiune separat, cu atît va fi mai lung intervalul de inexcitabilitate și cu atît va fi mai îndepărtată faza de exaltare, iar optimul se va apropia de excitațiile din ce în ce mai rare, și chiar excitații nu prea frecvente vor determina pessimul. Intensitatea excitației este echivalentă cu frecvența ei. O excitație prea puternică modifică starea funcțională a țesutului scăzînd-o. În acest caz, chiar excitații nu prea frecvente și nici prea puternice vor da pessimul, pe care îl vom denumi atunci pessimum datorit intensității excitației [2].

Astfel, reacții pessimum și optimum la o aceeași stare funcțională a mobilității preparatului sînt funcții de frecvență și intensitate a excitației, iar la o aceeași frecvență și intensitate a excitației curente, ele sînt de fapt funcții datorite stării preparatului, care reies din condițiile acumulate din cele precedente și care se sumează din nou.

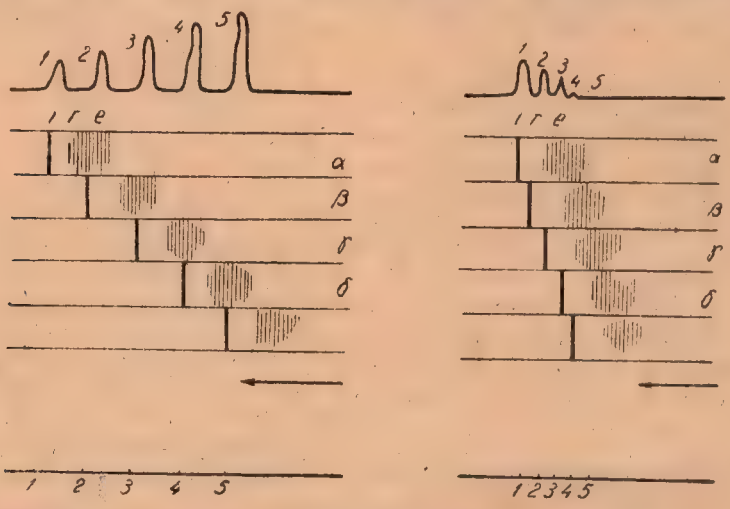
Spun „condiții precedente" vrînd să subliniez că, după părerea lui Vvedenski, timpul are un rol continuu, „istoria" trăită a preparatului începînd chiar din momentul mecanismului „intervalului de inexcitabi-

---

[1] Datorită „mobilității funcționale relative" sau „labilității aparatului fiziologic", Vvedenski va denumi precis „cel mai mare număr al oscilațiilor electrice pe care aparatul fiziologic respectiv îl poate produce în 1 secundă, rămînînd în concordanță precisă cu ritmul excitațiilor maximale" [37].

[2] Am arătat mai sus că intensitatea de excitație poate fi considerată echivalentă în frecvența excitației și într-un sens mai restrîns, așa cum o arată școala din Cambridge [38]. O puternică excitație izolată dă naștere în nerv la cîteva unde de excitație, și nu uneia singure.

litate" : în urmele sale, unda precedentă de excitație o inhibă pe cea următoare, dar prin începutul său cea următoare inhibă urmele celei precedente. Folosind limbajul din alte orientări fiziologice, am fi putut spune : „prin perioada sa latentă, unda de excitație își curăță drumul, iar prin faza refractară își mătură urma". În limbajul și concepția lui Vvedenski, aceasta înseamnă că unda precedentă și cea următoare se sting reciproc în timp cînd intervalul dintre ele este prea mic (cu toate că unda



Schema influenței reciproce a undelor de excitație succesive în tetanos. Undeva în dreapta se produce excitația ritmică. Undele se transmit de la dreapta spre stînga. Pentru simplificare este arătată aceeași fibră musculară în același moment pentru fiecare undă succesivă 2,1, 3, 5... în parte, de sus în jos, sub formă de α, β, γ, δ... Prima undă a trecut deja mai departe, cînd următoarea o ajunge la o distanță oarecare, în raport cu frecvența excitației. Sus este arătat rezultatul obținut. După cum se poate constata, la un ritm de excitație relativ rar, în care fiecare undă următoare cade în faza de exaltare *e* a fazei precedente, rezultatul apare sub forma unei creșteri progresive a diferitelor excitații. La un ritm relativ crescut, cînd fiecare undă următoare cade în intervalul de inexcitabilitate *r*, rezultatul apare sub forma stingerii diferitelor excitații.

Fig. 4.

următoare ar avea posibilitatea să se alimenteze, să fie întărită chiar de urmele cele mai tardive ale precedentei, dacă intervalul dintre ele este suficient de mare).

Importanța „istoriei" preparatului pentru reacțiile curente rezultă mult mai net din experiențele privind evoluția tetanosului în excitații faradice asociate de pe două porțiuni ale nervului sau cînd excitațiile faradice trimit unde de excitație una în întîmpinarea celeilalte (mușchiul este excitat prin sine însuși, și în același timp prin nerv) [39]. Putem înțelege acele reacții neașteptate și complet paradoxale care se obțin în acest caz numai dacă avem cheia din raporturile precedente și ținînd seama tot timpul de ritmul care rezultă din undele de excitație ale mușchilor. Exemplul cel mai simplu va fi următorul : luăm două excitații, dintre care fiecare dă reacția pessimum, și le aplicăm concomitent pentru 3—4 secunde ; reacția va fi un pessimum și mai net ; acum să excităm preparatul cu una din aceste excitații timp de 20—25 de secunde și concomitent să o reînnoim pe a doua, adică excitația pessimă, de pildă la 10 secunde după începerea celei dintîi ; pe neașteptate, reacția va fi optimum ! Pe măsura dezvoltării unei noi stări funcționale în mușchi, el prelungește tot mai mult undele sale de excitație ; un număr din ce în ce mai mic de

impulsuri care ajung la el pot trece la formarea reală a noi unde de excitaţie, iar cînd soseşte o nouă excitaţie pessimă, numărul undelor nestinse este atît de mic, încît de fapt se realizează unde rare, ele reuşind să facă loc exaltării. Astfel, două situaţii pessime aplicate la timp în „istoricul sistemei" pot da un optimum. Am citat acum „un exemplu copilăresc" din acele asocieri provocate cu finețe de Vvedenski şi elevii săi, la început pe preparatul neuro-muscular, apoi pe centri, printr-o asemenea alegere a stărilor funcţionale datorite influenţelor exercitate de excitaţiile precedente, pe de o parte, şi caracterului excitaţiilor curente, pe de altă parte. Cunoscînd starea funcţională a aparatului fiziologic, se poate prevedea precis cum va reacţiona la excitaţii de diferite intensităţi şi frecvenţe. Condiţiile care conduc reacţiile „sînt atît de complicate — spune Vvedenski — încît se prezintă ca nişte efecte modificatoare, nu numai cantitativ, ci şi calitativ" [40]. Dar avem cheia principală ca să le cucerim: intervalul excitaţiei. De aceea „*trebuie să ne întrebăm care este importanţa intervalului de excitaţie în forma cea mai generală* [41].

VI

Trebuie să înţelegem lacunele de logică din concepţia teoretică expusă de Vvedenski în anii 1885—1886. Dacă „faza de exaltare" explică principial complet însumarea excitaţiilor în tetanos, procesele de acumulare, întărire sau de „coroborare a excitaţiilor", aşa cum o să le numească mai tîrziu savantul nostru [42], nu putem spune acelaşi lucru despre „intervalul de inexcitabilitate" în ce priveşte fenomenul de pessimum. Am expus mai sus această problemă aşa cum ar fi dorit s-o expună Vvedenski, ca şi cînd pessimul s-ar explica pe de-a-ntregul prin „interval". Dar trebuie să presupunem că chiar Vvedenski înţelegea că problema nu e complet lămurită aci, ceea ce se şi explică printr-un fapt demonstrativ: punîndu-şi această problemă importantă despre „intervalul de inexcitabilitate", a pornit în anii următori să afle căi noi, suplimentare. *Să ne oprim puţin aci, căutînd să înţelegem de ce tocmai cînd „intervalul de inexcitabilitate" devenise, sub numele de „fază refractară", un bun al tuturor, însuşi Vvedenski a pornit-o mai departe, pomenindu-l foarte rar şi oftînd cînd auzea termenul de „fază refractară".*

Dificultatea principală constă în faptul că „intervalul de inexcitabilitate", care apare datorită celei de-a doua unde de excitaţie, explicînd dispariţia ei, nu este capabil să explice în continuare dispariţia undei următoare, a treia.

Stingîndu-se singură, unda a doua nu ar fi avut date pentru dezvoltarea influenţelor electrotonice care ar fi fost necesare pentru opunerea curentului de acţiune ce îi urmează. În cele din urmă am fi obţinut stingerea fiecărei unde nete, absenţa exaltaţiei, dar numai atît. Ar fi rezultat probabil un tetanos coborît, comparativ cu un ton aflat cu o octavă mai jos faţă de ritmul de excitaţie. Aci ar fi trebuit să emitem o ipoteză ajutătoare, aşa cum a trebuit s-o facă şi Vvedenski, şi anume că „la un interval foarte mic dintre excitaţii, excitaţia care vine la rînd, rămînînd fără vreun efect net de excitaţie în muşchi, creează totuşi condiţii de inexcitabilitate pentru acţiunea aceluiaşi efect care îi urmează [43]. Trebuie să ne gîndim că în natură există unele condiţii încă neluate în consideraţie pentru menţinerea pessimului stabil şi profund. Vvedenski a preferat să nu se lase liniştit de ipoteze teoretice, şi a pornit la cercetări experimentale.

Pe de altă parte, interpretarea dualistă, atît de neplăcută lui Vvedenski în ipoteza de mai sus, expusă în 1886, nu este încă învinsă.

Dualismul inițial dintre „forța excitantă" și „forța inhibitoare" apare acolo unde nu o aștepți, în spiritul „doctorului" lui Molière : inhibiția este genetic legată de excitație, dar ea se obține prin „influențe polare reciproce ale curenților de acțiune", adică prin reacții compensatoare ale țesuturilor la curentul electric, opuse din punct de vedere fiziologic. Aceste reacții ale electrotonusului fiziologic trebuie oare ele înșelătoare interpretate ca excitație și inhibiție ? În acest caz, toată explicația s-ar dovedi axată pe *petitio principii*, adică pe deficiența care urmărește atît de des pe cercetător.

Din punct de vedere teoretic, monismul este prezentat actualmente ca *posibilitatea ca excitațiile, întîlnindu-se sau survenind foarte repede una după alta, să se inhibe.* Dar pentru aceasta trebuie să căutăm baze suplimentare de la substratul fiziologic.

În sfîrșit, însăși noțiunea fiziologică de „interval de inexcitabilitate" este greșită, cum s-a reflectat chiar în denumirea pe care i-a dat-o atunci Vvedenski. Pentru ceea ce vedea și căuta el atunci în acest important interval, este tot atît de incorectă și denumirea de „interval de inexcitabilitate" și cea de „fază refractară", în sensul strict al acestor termeni. *Inexcitabilitatea, lipsa de impresionabilitate față de excitant, este egală cu inacțiunea excitantului. Iar dacă pessimul se produce prin lipsa de acțiune a excitantului (prin lipsa impresionabilității față de el, ceea ce este același lucru), atunci această stare nu se deosebește prin nimic de scăderea tetanosului prin apropierea la excitanți de prag. Înseamnă că aceasta nu este o „liniștire activă" a țesutului, ci pur și simplu revenirea sa la repaus, aci neexistînd nimic comun cu inhibiția* (ipoteza *B*, compară cu §4, ipoteza *A*).

În ultimii ani îl vedem pe Vvedenski căutînd efectiv niște căi noi. Între datele pe care le obținuse în această perioadă găsim convingerea tot mai fermă a savantului nostru, că stările funcționale schimbătoare ale preparatului, prin care se determină pessimul în aceleași condiții egale de excitație, nu au loc în mușchi, ci în terminațiile nervoase [44]. Perechea funcțională (nerv → mușchi) e înlocuită cu treimea funcțională (nerv → terminații nervoase → mușchi). Devine din ce în ce mai clar că *reacțiile ultimei verigi active sînt condiționate de procesele care au loc în veriga intermediară.* Ultima are proprietăți funcționale proprii, probabil mobilitatea sa funcțională, condițiile sale pentru intrarea în excitațiile exaltate și în pessimum. Trebuie deci să pătrundem în tainele acestui al treilea factor intermediar. O altă „verigă intermediară" a atras acum atenția învățatului nostru : centrii nervoși (45). Părăsim deocamdată pe Vvedenski pe căile sale noi, ca să facem cunoștință pe scurt cu noțiuni mai tipice, elaborate pentru aceeași problemă în Europa.

Kronecker și Stirling [46] au descoperit că inima, lucrînd cu pulsații automate, demonstrează lipsa periodică a efectelor vizibile de excitație suplimentară prin alți excitanți. Marey a denumit această lipsă periodică a efectelor „fază refractară" și a arătat că, atunci cînd dispare, în inimă se poate provoca un efect rapid de excitație, afară de sistola succesivă, și că acest efect este de asemenea o sistolă, cu atît mai puternică cu cît excitantul cade într-o perioadă mai depărtată de începutul sistolei precedente ; în schimb, după extrasistolă apare o diastolă prelungită, ca și cînd inima s-ar odihni după acea supramuncă [47]. Am văzut că Vvedenski cunoștea aceste date din 1875 și 1876, și le-a asemănat cu „intervalul său de neexcitabilitate". Dar, în timp ce el apropia aceste fenomene de acea nereceptivitate față de excitanții curenți, evidențiată de Helmholtz

după prima excitație în perioada latentă a excitației, pe mușchiul scheletal [48], în Europa au prins rădăcină cu totul alte comparații, în Germania în special, paralel cu creșterea autorității școlii lui Verworn. Răposatul Verworn, înclinat către filozofie, era pătruns de schemele lui E. Hering și R. Avenarius, care reprezentau viața în amănunt și în întregime ca un schimb în timp al funcțiilor opuse de alimentație și muncă, de asimilare și dezasimilare, de acumulare a potențialelor și de cheltuire a lor. Sînt teorii care — ca să spunem așa — impun prin vastitatea lor, prin lipsa limitelor de aplicabilitate. În toate situațiile și în orice condiții favorabile, ele își vor putea aplica termenii, obținîndu-se un fel de *en tous cas*[1]. Pericolul constă aci în faptul că, împăcînd diversele fapte, o asemenea teorie nu prezice nici unul din ele. Un alt pericol ar fi următorul: referindu-se la universalitatea sa, teoria se va grăbi totuși să prezinte faptele prea formal, deformînd astfel sensul concret al lucrurilor și domolind prematur activitatea cercetătorilor.

„Faza refractară" a inimii a fost înțeleasă ca o urmare directă a alternării alimentației și a muncii; ocupîndu-se de asimilare, inima nu se poate ocupa de activitate, iar dacă la sfîrșitul asimilării o obligăm să efectueze o muncă rapidă (extrasistolă), va cere în acest scop un timp suplimentar pentru alimentare („pauza compensatoare"). Dintr-o dată a apărut și ideea că neimpresionabilitatea în timpul fazei refractare, care seamănă atît de mult cu inhibiția, reprezintă o stare intensificată de asimilație.

Apoi s-a lămurit și faptul că, după inhibarea inimii, vagul determină sistole intensificate, deoarece inhibiția reprezintă asimilare.

În anii următori au început să se acumuleze datele anterioare despre „faza refractară" și să se strîngă altele noi. Cercetătorii și-au amintit că Romanes a văzut încă din 1877, la excitarea continuă a clopotului meduzei, pulsația corpului ei, care demonstra faza refractară a organismului considerat deja ca un întreg [49]. În 1887, Broca și Richet au pus în evidență faza refractară a centrilor corticali cu o durată de 0,1 secunde, care se prelungește prin refrigerarea scoarței [50]. Zwaardemacker și Lans au descris faza refractară a aparatului de clipire: de pe *n. trigeminus*, reflexul de clipire are o fază refractară de 0,25 secunde, iar de pe *n. opticus*, de 0,5 — 1 secundă [51]. Gotch și Burch au determinat faza refractară a nervului de broască, cu o durată de 0,001—0,008 secunde, în raport cu temperatura [52]; Zwaardemacker a determinat apoi faza refractară a reflexului de deglutiție de pe *n. laryng. sup.* de 0,5—1 secundă [53]. Sherrington a găsit faza refractară pentru reflexul de scărpinare la cîine, de cel puțin 0,2 secunde, iar pentru reflexul de „șoc al extensorilor", faze de excitație de șase ori mai mari [54]. R. Magnus a cercetat faza reflexă pe mușchii intestinali în prezența plexului lui Auerbach, însă în absența elementelor nervoase nu a obținut-o [55]. În 1909, Keith Lucas a determinat faza refractară a mușchiului scheletal egală cu 0,005 secunde [56]; ulterior, Adrian și Cooper au măsurat faza refractară a nervului, egală cu 0,002—0,0015 și a centrului spinal de 0,003—0,004 [57]. Faza refractară a terminațiilor nervoase (sau a legăturilor mio-neurale) a fost găsită ca fiind de aproximativ 0,0024.

La prezentarea acestor date, s-ar părea că faza refractară reprezintă unul din fenomenele cele mai generale și principiale din organe și țesuturi.

---

[1]) În franceză = în orice caz (*N. Trad.*)

Dar, oare sînt de acelaşi fel şi sens toate procesele periodice cuprinse în termenul de „fază refractară"?[1]

VII

Spre deosebire de *teoria electrotonică a fazei refractare*, aşa cum trebuie să denumim concepţia lui Vvedenski în anii 1885—1886, opinia dezvoltată în şcoala lui Verworn, începînd din 1903 [59] trebuie denumită *teoria nutritivă a fazei refractare*. Această fază reprezintă urmarea naturală şi necesară a excitaţiei care a avut loc înaintea ei, pentru că excitaţia reprezintă cheltuirea potenţialelor ţesuturilor (dezasimilarea) şi trebuie înlocuită de restabilirea potenţialelor (de asimilare). Dacă excitaţia de-abia a avut loc, adică excitaţia aplicată a întîlnit în ţesut o excitabilitate suficientă şi a fost activă, după aceasta potenţialele vor fi atît de epuizate, încît ţesutul va deveni incapabil să reacţioneze la o nouă excitaţie : va deveni absolut inexcitabil. Dar, după trecerea unui oarecare interval de timp, ţesutul, găsindu-se în condiţii favorabile pentru restabilirea substanţelor (cantitate suficientă de substanţe necesare, ventilaţie suficientă prin produsele metabolismului energetic, temperatură necesară) îşi reface capacitatea de lucru şi excitaţia anterioară va putea să dea reacţie, deşi mai mică, chiar dacă potenţialele nu s-au restabilit complet. În cazul potenţialelor care nu s-au restabilit complet, ţesutul, nereacţionînd la excitaţie cu intensitatea anterioară, este totuşi deja capabil să reacţioneze la eforturi asupra sa, adică prin intensificarea excitantului ; în orice caz, nu se mai observă aci „completa inexcitabilitate". Doar în primul moment după excitaţia reală se menţine „faza refractară absolută", înlocuită curînd de „faza refractară relativă". Cu cît se găseşte ţesutul în condiţii de alimentaţie şi temperatură mai bune, cu atît decurg mai repede în el procesele de excitaţie şi, concomitent, cu atît mai repede trece faza refractară ; astfel chiar ritmul frecvent al excitaţiei va întîlni ţesutul în stare de excitabilitate complet restabilită, dînd o serie de unde de excitaţie complete.

La o asemenea prezentare a lucrurilor se aplică foarte bine şi pare foarte clar faptul observat la curenţii de acţiune ai inimii, muşchiului şi nervului : în condiţii favorabile medii, aceste aparate dau curenţi de acţiune foarte egali, adică unde de excitaţie. De aci a apărut la fiziologii englezi ideea că ţesuturile în cauză acţionează după principiul „totul sau nimic". Concepţia lui Verworn despre faza refractară s-a sudat trainic cu legea „totul sau nimic" şi tocmai teoria nutritivă a fazei refractare a făcut ca „totul sau nimic" să se transforme, dintr-o regulă empirică pentru un mare număr de fiziologi, în „lege" (Alles oder Nichts—Gesetz).

Astfel, faza refractară reprezintă pur şi simplu inexcitabilitatea ţesutului, paralizia.

Ce să facem cu „faza de exaltare" menţionată de Vvedenski? Din punctul de vedere expus, ea trebuie să reprezinte o contradicţie internă, un non sens biologic. De ce oare această fază refractară, reprezentînd

---

[1] Langendorff [58], în lucrările sale postume, emitea bănuiala că prin folosirea prea largă a termenului de „fază refractară" el îşi pierde din precizie, pentru că aci se înglobează fenomene probabil foarte diferite ca natură. De pildă, ce se întîmplă în perioadele în care cîinele îşi scarpină flancul cu acelaşi picior, care în cursul altor reacţii (de exemplu, cînd animalul stă în picioare) este capabil să efectueze munci de lungă durată, aperiodice? Este normal să ne gîndim că elaborarea tardivă în istorie a reflexului la care ne referim face parte din adaptare. Însă, cînd fibra nervoasă sau musculară manifestă proprietatea constantă de a se excita ritmic, desigur că mintea noastră caută explicaţia în proprietăţile fizice ale substanţei nervoase sau musculare. Bineînţeles că noţiunea actuală de fază reflexă va trebui net diferenţiată.

paralizia țesutului, ar putea determina o excitabilitate crescută? S-ar fi putut crede, rămînînd pe punctul de vedere al lui Verworn, că în cursul fazei refractare se petrec procese nutritive asimilatoare și iată că, o dată începute, ele ar putea duce prin inerție la completarea ulterioară a potențialelor, la un nivel mai ridicat decît în repausul complet al țesutului, să ridice „starea trofică" a țesutului, astfel că excitația următoare va găsi țesutul în stare de capacitate ridicată de reacție. Dar această concluzie era interzisă școlii lui Verworn, prin faptul că ea se baza din ce în ce mai mult pe ipoteza „Alles oder Nichts". Țesutul nu poate să dea mai mult decît maximul său normal de excitație. Cum să ne comportăm atunci cu faza de exaltare?

În această privință, F. Fröhlich, elevul lui Verworn, a emis ipoteza „creșterii aparente a excitabilității" [60]. Am văzut mai sus că excitarea prematură a țesutului, cît timp nu și-a restabilit complet potențialele sale, poate determina o reacție mai mică prin constrîngere asupra țesutului. Această excitație prematură va cheltui potanțialele care au început să se acumuleze și va întîrzia momentul în care țesutul va putea în sfîrșit să-și restabilească într-o măsură completă capacitatea sa de reacție. A doua excitație care cade înainte de timp va prelungi și mai mult procesul de refacere. În toate aceste cazuri, în care țesutul este obligat să lucreze prin constrîngere asupra sa, în starea de „fază refractară relativă", el va da unde de excitație, nu numai micșorate ca amplitudine, dar și mai prelungite în timp. În general, dacă metabolismul tisular este tulburat dintr-o cauză oarecare (oboseală, frig, insuficiență nutritivă etc.), procesele din țesuturi sînt întîrziate, întîrziind și procesul fiecărei excitații. Iată cum unde de excitație prelungite și care se prelungesc din ce în ce mai mult, cu amplitudine mică, par să se poată suprapune, așa cum se întîmplă cu suprapunerea contracțiilor în tetanos. Și atunci, tocmai prin faptul că fiecare undă separată este joasă și lungă, se poate obține în țesut „însumarea excitațiilor". Astfel, exaltarea reprezintă paradoxal tocmai rezultatul scăderii capacității de lucru a țesutului, al excitabilității sale reduse, dar este departe de a fi un semn al excitabilității crescute reale. În general, *sub influența excitațiilor nu există o excitabilitate crescută reală, și deci nici nu poate fi vorba de ea.* „Este vorba numai de însumarea relativă a excitațiilor, cînd în urma obosirii ele au devenit efectiv mult mai mici decît normal" [61]. De cîte ori nu s-a spus că „Erscheinung" înseamnă numai ni se pare, „Ding an sich" fiind cu totul altceva!

În ultimii ani ai vieții, Verworn a vrut să exprime prin curbe speciale modul în care se poate reprezenta însumarea excitațiilor în țesutul pe cale de paralizare [62]. Excitația tonică reprezintă de asemenea rezultatul suprapunerii undelor de excitație cu amplitudine mică, foarte întîrziate în timp. Nu vom insista aci asupra sensului acestor curbe. Ele pot fi considerate egale într-o serie de ipoteze tacite, privind relațiile dintre măsura de excitabilitate și măsura de excitație.

Verworn era un scriitor foarte talentat și atrăgător. Aceasta a avut o foarte mare însemnătate, prin faptul că modul lui de a gîndi, „la manière d'envisager les choses", cum spun francezii, a devenit foarte răspîndit; putem spune că concepția sa asupra fazei refractare mai domnește încă.

În orice caz, ea rămîne cel puțin problematică. Într-adevăr, nimic nu arată că procesele de dezasimilare și asimilare, de activitate și alimentare, trebuie să alterneze neapărat în timp. Însăși munca creează

o asimilare mai intensă şi V. Roux a putut vorbi despre „excitaţie trofică", iar Le Dantec chiar despre „asimilare funcţională" [63]. Pe de altă parte, se poate face o separare profundă în timp între faza refractară, ca fază de restabilire în organ a capacităţii de a răspunde la excitaţie prin excitare pozitivă, şi perioada de restabilire a chimismului normal din organ. Dar nici principiul „totul sau nimic" nu are în nici un caz importanţa unei teoreme demonstrate.

După excelentele cercetări ale lui A. V. Hill şi Meyerhoff, excitaţia muşchiului nu are nimic comun cu dezasimilarea acidificantă a substanţei; însă, restabilirea chimismului normal în legătură cu oxidarea poate să fie înlăturată în cursul fazei refractare [64]. „Restabilirea în muşchi a capacităţii de contracţie după contracţia unitară precedentă nu are nimic comun — după spusele lui Hill — cu procesul de refacere prin oxidare" [65]. Studiind excitaţiile izometrice separate ale muşchiului în cursul excitaţiilor de intensitate diferită aplicate direct pe muşchi, Hill a găsit delimitări nete ale principiului „totul sau nimic". „Chiar în cursul unei contracţii de ansamblu — scrie el — reacţiile fibrelor musculare separate se vor modifica net în raport cu intensitatea excitaţiilor aplicate, la fel ca şi în raport cu tensiunea şi temperatura muşchiului. Dimpotrivă, fenomenele de însumare a contracţiilor izolate sînt foarte bine cunoscute. De aceea socotim absurd să considerăm legea „totul sau nimic" ca un principiu general aplicabil la nerv, avînd paralel o importanţă foarte limitată pentru muşchi" [66]. Tocmai în energetica chimică, de la care pornea Verworn o dată în speculaţiile sale, terenul ipotezelor pe care le-a emis oscilează puternic.

În sfîrşit, lucrul cel mai important pentru noi, dacă faza refractară ar fi fost prin natura sa expresia paraliziei temporare, a inexcitabilităţii, nu am fi putut construi pe ea explicaţia reacţiei de inhibiţie. Am văzut mai sus că inhibiţia este o reacţie activă, „o liniştire activă". De aceea, *inhibiţia nu poate fi în nici un caz produsul paraliziei şi al scăderii excitabilităţii* (vezi mai sus, ipotezele noastre *A* în § 4 şi *B* în § 6).

Astfel apar cîteva inconsecvenţe chiar în şcoala lui Verworn: pot fi oare denumite „inhibiţii" sau putem face vreo analogie cu „inhibiţiile", cînd e vorba de aceste slăbiri subite ale muşchilor, datorite excitaţiei nervului, dacă le interpretăm ca produsul paraliziei? La început se considera că e vorba doar de o „inhibiţie aparentă" sau exclusiv o „inhibiţie periferică" [67]. Dar apoi s-a restaurat totuşi opinia că aceasta reprezintă inhibiţia [68].

Dar iată un fapt care este sigur în orice caz: faza refractară nutritivă a lui Verworn este tot atît de incapabilă să explice stările persistente de pessimum ca şi faza refractară electrotonică a lui Vvedenski din 1886. De fapt, după sensul fazei refractare nutritive, ea reprezintă urmarea excitaţiei precedente, care a cheltuit potenţialele în ţesut. Dar dacă atingem posibilitatea celei de-a doua excitaţii (următoare), cum ar fi putut la rîndul său această a doua excitaţie care lipseşte să dea o nouă cheltuire a potenţialelor şi o nouă fază refractară, şi astfel să stingă excitaţia a treia? *După logica lui Verworn, seria neîntreruptă de excitaţii succesive atenuate nu poate fi reprezentată, deoarece faza nutritivă fără excitaţie precedentă reprezintă o contradicţie internă (contradictio in adjecto).*

În general, trebuie să recunoaştem, pe bună dreptate, că şcoala lui Verworn nu a dat nimic în probema mecanismului inhibiţiei, în com-

paraţie cu ceea ce a dat Vvedenski în 1886 : acelaşi interval de inexcitabilitate, aceeaşi incapacitate de a-l scoate din stingerea persistentă a excitaţiilor. Prin faza sa refractară nutritivă, Verworn a încurcat problema pentru mulţi[1]. Negarea stărilor de excitaţie exaltate era în contradicţie cu experienţa.

Este cu atît mai ciudat pentru noi, elevii lui Vvedenski, să citim la Verworn în 1914 : „Am ajuns să văd în faza refractară cheia mecanismului de inhibiţie... Astfel, în ultimii ani, cînd s-au clarificat pentru prima oară relaţiile procesului de inhibiţie cu faza refractară, s-a lămurit progresiv aproape tot domeniul aflat pînă acum în întuneric" [70].

Kaiser [71] şi alţii repetau cu uşurinţă experienţele lui Vvedenski, fără a le pomeni aproape de loc şi-şi atribuiau descoperirile, iar pînă la urmă nu observau nici lipsurile radicale care-l determinau pe Vvedenski să meargă mai departe în căutarea unor căi noi.

VIII

Problema inhibiţiei a fost studiată în altă direcţie de fiziologii englezi. Pe de o parte, din 1893 au început cercetările strălucitoare ale lui Sherrington asupra inhibiţiilor coordonate ale muşchilor antagonişti la inervaţiile reflexe. Pe de altă parte, mult mai tîrziu a început să se ocupe şi şcoala din Cambridge de mecanismul inhibiţiei.

Este deseori util să nu privim fiecare obiect prea insistent şi de aproape, ci să ne îndepărtăm la o oarecare distanţă, cercetînd prin perspectivă rolul acestui obiect în legătură cu altele care-l înconjură. Răposatul Vvedenski făcea complet parte din orientarea clasică în fiziologie, condusă de Helmholtz şi M. DuBois-Reymond, care spunea că este imposibil să te apropii de funcţiile integrale ale organismului cît timp nu a fost lămurit mecanismul aparatelor mai simple ; Vvedenski a spus despre sine înainte de moarte : „Se poate afirma că toată viaţa mea am petrecut-o în societatea preparatului neuro-muscular al broaştei. Cunoaşteţi preparatul neuro-muscular pînă la capăt, cunoaşteţi urechea, cunoaşteţi ochiul şi apoi porniţi mai departe. Nu poţi spera să cunoşti întregul necunoscînd componentele sale. Iată preceptele acestei orientări.

Sherrington a pornit pe un alt drum [72]. Dacă nu reuşeşti sistematic să prinzi mecanismul unui colţişor al organismului sau al unei funcţii separate, oare nu-ţi va da ceva mai instructiv măcar ideea conducătoare, încercînd să examinezi acest colţişor şi funcţia sa separată în legătură cu alte laturi ale tabloului ? O cale veche şi sigură constă în a porni de la studiul părţilor pentru înţelegerea întregului. Dar este foarte instructiv să privim şi întregul, cercetîndu-i apoi componentele.

Sherrington a clarificat în mare măsură felul funcţional al inhibiţiei în inervaţia centrală, relaţia sa cu procesele de excitaţie, felul cum sînt legate între ele aceste procese, în timp şi ca succesiune. Principiul de cale comună şi de „cale comună terminală" dat de el, extrem de puţin folosit pînă acum, promite mari realizări pentru fiziologie. Şi tocmai lui Sherrington îi sîntem obligaţi prin faptul că a demonstrat că, de fiecare dată cînd se formează într-o articulaţie mecanismul unui anumit reflex, care porneşte concomitent cu activitatea dinamică a unei grupe musculare, tonusul grupei antagoniste se adaptează activ după

[1] Şi s-a încurcat singur, recunoscînd în cele din urmă că inhibiţia este efectiv un proces de dezasimilare [69], ceea ce reprezintă o contrazicere netă a punctului de vedere iniţial.

condițiile de muncă, suferă o inhibiție [72]. Orice încercare de a descoperi mecanismul intim al inhibiției trebuie să țină seama de aceste date.

Inervația reciprocă a mușchilor ne arată că celulele nervoase motorii din măduva spinării, care inervează mușchiul flexor al cutărei sau cutărei articulații, primesc impulsuri care determină excitarea acestui mușchi, paralel cu celulele nervoase motorii ale aceleiași măduve, care inervează mușchiul-extensor al aceleiași articulații, și care primesc impulsuri ce determină inhibiția. Ipoteza cea mai simplă ar fi fost că prima grupă de celule are o directă legătură prin prelungirile nervoase cu a doua grupă de celule. Astfel presupuneau la început, succesiv, Phillipson, Vvedenski și Graham Brown [73]. Totuși, există mari piedici în calea unei astfel de explicații simplificate. Vom arăta acum schematic că există o inervație paralelă în timp a grupelor celulare menționate, avînd ca rezultat faptul că într-o grupă se obține excitația pozitivă, iar în alta inhibiția. Mai departe, particularitatea reacțiilor inhibitoare se manifestă prin aceea că, imediat după încetarea excitațiilor care duc la inhibiții, în aparatul inhibat pînă a um apare un răspuns reflex; aparatul eliberat de frîna inhibitoare se descarcă sub formă de exaltații intensificate („exaltația după inhibiție" după denumirea dată de Sherrington acestui fenomen). Aceasta arată clar că în momentul inhibiției are loc un fel de luptă între excitațiile reprimate și presoare, astfel că, după încetarea frînei, excitațiile presoare care s-au acumulat în suficientă măsură se descarcă sub forma unei postacțiuni exaltate. În preparatul neuro-muscular, urmări analoge, datorite inhibiției, au fost notate de Vvedenski în 1886, iar pentru reflexele animalului întreg fuseseră observate încă de Secenov. Vvedenski propunea chiar ca un asemenea reflex bifazic (inhibiție în cursul excitației + exaltare după excitație) să fie denumit „reflexul lui Secenov".

La Sherrington, aceste relații caracteristice și-au găsit sensul în planul coordonării cerebrospinale.

Ne întrebăm ce se întîmplă la inervația flexorului în timp ce extensorul a trecut de la inhibiții la exaltații? Din 1910 am reușit să constat că aci nu e vorba de o simplă revenire la repaus a mușchiului excitat, ci de o „*liniștire activă*", adică de inhibiție. Ulterior am dovedit faptul acesta în colaborare cu I. A. Vetiukov, cu toată strictețea [74] și am propus ca acest reflex bifazic de întoarcere (excitația în cursul excitației plus inhibiție după excitație) să fie numit, în onoarea lui Sherrington, „post excitatory inhibitions", iar antiteza sa „post inhibitory exaltations".

În continuare, Sherrington a analizat amănunțit relația încrucișată dintre inervațiile reciproce a două extremități simetrice, corespunzătoare alternărilor de flexie și extensie. În general, legătura inervării în timp și succesiune se exprimă prin următoarea schemă:

	Articulația genunchiului drept	Articulația genunchiului sting
Flexor	+(−)	−(+)
Extensor	−(+)	+(−)

Dacă excitarea nervului centripet al membrului inferior drept determină în articulația genunchiului mecanismul manifestat prin semne care nu sînt cuprinse în paranteze, atunci, concomitent, în genunchiul opus se inervează mecanismul invers. Imediat ce încetează excitația,

se obțin raporturi de inervație care răspund semnelor în paranteze. Fără să vrem ne amintim de analogia cu electrotonusul fiziologic.

Pentru clarificarea mecanismului intim al inhibiției centrale este foarte importantă următoarea observație a lui Sherrington. Am fost nevoiți să vorbim la început de „munci statice" și „excitații tonice" ale mușchilor, și am văzut că aceste stări active ale mușchilor, care au un rol atît de important în formarea inhibițiilor și întîrzierilor mecanice ca manifestare externă, pot fi puțin deosebite de „repaus", că unii autori presupun o capacitate specială a mușchilor ca în timpul inervațiilor tonice să stabilească nivelul de repaus în orice grade de scurtare sau prelungire. De fapt, este necesară o analiză experimentală specială, pentru ca să deosebim în poziția staționară a animalului starea activității reflexe. Sîntem obligați față de Sherrington, care ne-a arătat că poziția liniștită în picioare a animalului reprezintă un reflex tonic [76], însă Magnus a constatat că un asemenea reflex tonic pentru menținerea poziției poate persista fără oboseală săptămîni și luni de zile [77]. Sherrington a făcut aci următoarea observație prețioasă: în stare de încordare tonică (de exemplu, în rigiditatea extensorilor după secționarea mezencefalului) grupa mușchilor extensori opune o rezistență importantă relaxării, dar, fiind relaxată forțat, își menține iarăși forma nouă cu încordarea precedentă. Gradul de relaxare obținut pasiv e menținut apoi activ de mușchiul tonizat cu încordarea dinainte, sub formă de reflex tonic. Cu alte cuvinte, în starea activității tonice, mușchiul are capacitatea de a-și acorda încordarea sa internă (starea de excitație) cu forma sa curentă, astfel ca la exterior să obțină, pentru deformarea ulterioară, reținerea mecanică a energiei anterioare. Mușchiul își micșorează rezistența cu un fel de „cuante"[1] pentru ca forma luată din nou să se mențină cu aceleași încordări. Ca rezultat constatăm adaptarea plastică a tonusului activ în „sculptura dinamică a corpului" [79].

În acest sens, activitatea tonică a musculaturii noastre scheletale se apropie de activitatea mușchilor netezi ai vezicii urinare, capabilă să rețină diferite cantități de lichid la aceeași presiune, și cu activitatea musculaturii netede a nevertebratelor.

Trebuie să ne gîndim că asemenea relații au loc într-un mușchi și cînd este inhibat de la centru în cursul contracției reflexe a antagonistului său: aceleași adaptări cantitative de încordare tonică, aceeași capacitate de a micșora rezistența, iar apoi de a o mări pînă la valoarea precedentă în orice poziție, dacă ea se fixează.

Cum se comportă mușchiul activ din punct de vedere tonic față de curenții de acțiune? Aci există oarecum date contradictorii. Pe de o parte, pe mușchiul preparat cu tendonul distal liber, Beritov și cu mine am constatat la alungirea lui reflexă și corticală, concomitentă cu contracția antagonistului, curenți de acțiune ritmici evidenți [80]. Pe de altă parte, F. H. Lewy a observat *in situ*, pe extensorul care se alungește tonic, în special la adîncirea alungirii sale, lipsa curenților de acțiune observabili, iar în locul lor, fie „repausul" coardei galvanometrului, fie devieri continue foarte lungi (de la 0,1 la cîteva secunde) ale coardei. După părerea autorului, acești curenți slabi și prelungi trebuie asemănați mai curînd cu cei observați de Duclaux, Krause și Londeck în coarda intestinală care se îmbibă cu apă. În orice caz, autorul consideră caracteristici, pentru fixări ale tonusului mai mult sau mai puțin

[1] Analogia cu cuantele aparține lui F. H. Lewy [78].

staţionare, la diferite grade de alungire ale muşchiului, oarecare curenţi care nu oscilează multă vreme, ca o mutare la o nouă linie de zero [81].

Putem împăca aceste date în sensul că la reacţiile de trecere relativ rapidă de la un grad de contracţie tonică la altul e vorba totuşi de un lucru dinamic, care abia apoi e înlocuit de o nouă fixare a activităţii tonice. La începutul reacţiei, pot fi curenţi de acţiune separaţi, fiind înlocuiţi apoi prin devieri continue şi neoscilante ale coardei [1].

Reacţiile care pot fi gradate atît de fin de către centrii nervoşi (după cum reiese din datele lui Sherrington, prezentate mai sus), trebuie încadrate neapărat printre stările fiziologice active. Dar în acest caz *va trebui să admitem ideea considerată pînă acum eretică, despre starea stabilă neoscilantă a excitaţiei în căile nervoase şi la periferie.* „Dauerreiz" şi „Dauererregung" nu pot fi înţelese tocmai deoarece nu pot fi încadrate în transmiterea întreruptă a excitaţiilor prin acţiunea ritmică a curenţilor, şi totuşi există. Şi acolo unde există, cu toată absenţa curenţilor de acţiune ritmici, trebuie să ne gîndim la alţi „excitanţi" care acţionează multă vreme chimic sau eventual perielectrotonic. Presupunînd că reacţia nervoasă centrală cu impulsuri ritmice ale curenţilor de acţiune ajunge pînă la muşchii tonificaţi numai în momentele trecerii de la un nivel de contracţie la altul, iar în stările de fixare a lungimii constante şi încordării constante este vorba de reacţii de tipul „Daurerregung" (poate vegetative), va exista în muşchi în fiecare moment dat rezultanta egală în acţiune de pe urma conflictului excitaţiilor în centri, pe de o parte, şi pe de altă parte a gradului de tonus activ local.

În orice caz, după sensul teoriei lui Sherrington despre „calea comună" (common path), reacţia de inhibiţie reprezintă rezultatul conflictului stărilor active de excitaţie pentru acapararea prin aceeaşi cale a efectorului comun. Tot aci putem vorbi despre oscilaţiile reacţiilor excitante şi inhibante, dar este clar că aceste oscilaţii nu au nimic comun în sensul lui Sherrington cu oscilaţiile în sensul lui E. Hering şi Verworn. Întrucît la ultimii este vorba de echilibrarea influenţelor a două aspecte ale vieţii generic opuse — dezasimilare şi asimilare, consum şi acumulare — în schimb la Sherrington avem de-a face cu *bilanţul proceselor active de excitaţie uniformă în esenţa lor, dar opuse ca direcţie.* „Orice reflex reprezintă tulburarea echilibrului relativ, care la rîndul său este un reflex [83]. Însăşi linia de zero imaginară, în jurul căreia oscilează valorile excitaţiei şi inhibiţiei, se desemnează aci ca un nivel oarecare al excitaţiei reflexe active.

IX

Colaboratorii şcolii de fiziologie din Cambridge au reuşit ceea ce căutau în zadar să obţină în 1886 N. E. Vvedenski şi în 1913 — 1914 Verworn : să prezinte o teorie cu concluzii logice despre felul în care din „intervalul de inexcitabilitate" sau din „faza refractară" se poate crea un pessimum în muşchi persistent în timp.

---

[1] Ewald susţinea că încordarea tonică a muşchiului nu reprezintă „un proces oscilant-întrerupt, ci un proces continuu, atît în sensul său mecanic, cît şi în cel electric". După cercetările lui Lullies, R. Wagner, orice modificări în încordarea tonică se însoţesc de curenţi de acţiune, însă menţinerea tonusului la nivelul constant are loc fără curenţi întrerupţi [82]. Problema naturii tonusului muscular şi a căilor sale de inervaţie se complică din ce în ce în ultimul timp, în legătură cu lucrările strălucitoare ale lui L. A. Orbeli şi cu descoperirea că muşchii scheletali posedă inervaţie dublă şi poate chiar triplă : cerebrospinală, parasimpatică şi simpatică.

Vvedenski, cercetînd rolul intervalului de inexcitabilitate, începea cu mușchii, ajungînd doar progresiv la triadă (nerv — aparat de transmitere neuro-musculară — mușchi), în timp ce școala din Cambridge a început cu nervul, trecînd apoi la aceeași triadă.

Gotch și Burch, în 1899, au descoperit cu ajutorul electrometrului capilar faza refractară chiar în nerv [84]. Ea poate să se prelungească net cu modificarea stării funcționale a nervului; astfel, prin răcirea nervului de la 12 la 4°, ea se prelungește de la 0,003 pînă la 0,007 secunde [85]. Pentru a infirma eventualitatea că această fază refractară ar fi putut fi explicată prin urmări defectuoase datorite excitantului artificial aplicat pe nerv, școala din Cambridge a elaborat o metodă foarte ingenioasă, care permitea aplicarea excitantului al doilea la nerv în momentul cînd prin punctul de aplicare al acestui excitant trece unda naturală de excitație, trimisă dintr-o altă sursă de excitație. Faza refractară putea fi evidențiată cu toată claritatea și în aceste condiții [86]. Aceasta înseamnă că unda de excitație care trece efectiv prin țesut lasă după ea o urmă de o anumită durată, în cursul căreia țesutul ar fi oarecum neimpresionabil față de excitațiile ulterioare.

Se poate spune că școala din Cambridge este promotoarea principiului „totul sau nimic"[1] și că valabilitatea acestui principiu este pentru ea un fel de tradiție.

Cum se împacă din punctul de vedere al principiului menționat faptul că în cursul unui oarecare interval de timp nervul nu reacționează de loc la excitație sau dă o undă foarte scăzută în raport cu cea normală? De aci reiese foarte clar că, dacă nervul poate răspunde la excitație, fie printr-un acces complet de excitație, fie prin nimic, micșorarea sau mărirea reală a undei în comparație cu normalul nu trebuie atribuită energiei descărcării sale, ci condițiilor pe care le întîlnește în țesuturi unda completă — în primul rînd *rezistența mai mare sau mai mică de conducere*. Dacă „faza refractară absolută" poate fi atribuită în aceeași măsură și neimpresionabilității țesutului față de excitant și unei rezistențe foarte mari, înseamnă că „faza refractară relativă" trebuie atribuită principial rezistenței mărite. Pe de altă parte, dacă s-ar fi părut că, după faza refractară, țesutul poate trăi „faza de exaltare", atunci, în numele principiului „totul sau nimic" trebuie atribuită și ea, nu capacității de reacție crescută, impresionabilității mărite sau excitabilității țesutului,

---

[1] Teoria „totului sau nimic" în domeniul inervației are un istoric original. Wundt a fost primul care a început să afirme că reflexele sînt provocate tocmai după această iege, lucru care părea straniu, deoarece nu se cunoștea nimic asemănător în sistemul periferic neuro-muscular; dar Sherrington, pe atunci încă tînăr, dar cu autoritate, a recunoscut și el că asemenea reflexe urmează legea „totul sau nimic". Totuși, o tehnică mai precisă de experimentare în domeniul reflexelor l-a făcut pe Sherrington să renunțe la ceea ce apărea înainte insistent. Și, în timp ce importanța legii „totul sau nimic" a început să pălească în ce privește aplicarea ei la centrii nervoși, cercetările lui Gotch au dus la ideea că acestei legi i se supune trunchiul nervos. Tocmai sub influența școlii din Cambridge, legea „totul sau nimic" a început să se transforme într-un *principiu general*. Astfel s-a ajuns la o intervertire a rolurilor. Sherrington și alte somități în domeniul inervației centrale feresc centrii nervoși de încadrarea în acest principiu, chiar dacă el ar avea o importanță generală pentru inervația periferică neuro-musculară. Dar autorii cei mai pasionați confirmă că aceasta este tocmai „legea" generală care nu cunoaște excepții, și construiesc pe această axiomă interpretarea datelor privind inervația periferică și inervația centrală. Dar după ce s-au scris manuale întregi de fiziologie a sistemului nervos care continuau să se bazeze pe legea „totul sau nimic", o autoritate în cercetarea energeticii intime a aparatului periferic neuro-muscular, de talia lui A. W. Hill, începe să afirme că legea „totul sau nimic" nu are importanța unui principiu general pentru mușchi și nerv. W. James spune pe drept cuvînd că: „teoriile își au de asemenea soarta lor".

ci condițiilor favorabile de conducere și rezistenței scăzute. De asemenea, este clar că principiul „totul sau nimic" nu s-ar fi împăcat cu ipoteza că excitantul poate să producă în alte condiții egale prelungirea fazei refractare. Dacă adepților teoriei „fazei refractare nutritive" le este ușor să-și închipuie că excitații excesiv de mari la care trebuie să recurgă, de pildă, în faza refractară relativă, pot produce cheltuiri suplimentare ale potențialelor țesuturilor și, consecutiv, că evoluția fazei refractare se poate prelungi[1], înseamnă că pentru foarte respectatul „all-or-nothing principle", care e accesul de excitație ce s-a produs totdeauna maxim, fără a depinde de intensitatea excitației, și faza refractară care îl urmează este de fapt maximă și nu poate depinde de intensitatea excitației. La o aceeași stare funcțională a țesutului, la aceleași rezistențe, durata fazei refractare nu poate depinde de intensitatea excitației curente, și trebuie să fie constantă.

Toate aceste tendințe care decurg atît de natural din principiul strict înțeles „totul sau nimic" se și observă la cercetătorii din Cambridge.

Dacă ei înțeleg prin fază refractară absolută în special expresia inexcitabilității, neimpresionabilității față de excitant, atunci faza relativă refractară reprezintă pentru ei expresia rezistenței pe care o întîmpină unda de excitație în calea sa [87].

Școala din Cambridge a confirmat pe deplin existența „fazei de exaltare" a lui Vvedenski, care apare după faza refractară, a admis caracterul complet real al acestui fenomen și nu cel „aparent" [88]. Dînd acestui fenomen numele caracteristic de „faze supernormale", ei îl interpretează ca o expresie de transmitere mai ușoară a undei prin țesut, adică de scădere a rezistențelor [89].

În sfîrșit, ei manifestă tendința netă de a respinge ipoteza că durata fazei refractare ar putea fi modificată prin excitație, și încearcă să sublinieze că în orice caz aceasta nu a fost dovedită de nimeni, prin constrîngere [90].

Cele de mai sus explică atenția deosebită pe care școala din Cambridge o acordă experiențelor în care se opun diferite rezistențe în conducerea undelor de excitație. Se restaurează condiția experimentală a lui Grünhagen : se acționează pe un sector mai mult sau mai puțin lung de nerv cu un oarecare agent chimic sau fizic, și apoi se observă ce influență exercită, fiind modificat în proprietățile sale, asupra undei de excitație care trebuie să treacă prin el. Modificările în intensitatea undei de excitație, pe măsura trecerii prin porțiunea modificată, sînt atribuite rezistenței pe care o suferă unda în această porțiune. Unda care a trecut prin porțiunea modificată întîmpină rezistența acesteia cu atît mai mult cu cît porțiunea este mai lungă. Unda se micșorează progresiv, se stinge. Aceste fenomene au fost expuse pe vremuri de fiziologul rus Verigo ; același lucru îl arătau experiențele lui Boruttau și Fröhlich[91]. Se pune întrebarea : apare oare în nervul normal rezistența sa față de unda care se transmite, proporțională cu lungimea de nerv pe care trebuie s-o parcurgă unda, cu alte cuvinte, se cheltuiește intensitatea undei pe măsura trecerii prin nervul normal? Răspunsul este negativ : unda este deja slăbită prin faptul că a apărut foarte repede după precedenta (adică în faza refractară relativă a precedentei) și trece mai

[1] Intre altele trebuie să spunem că curbele lui Verworn se bazează pe ipoteza pomenită mai sus, urmînd să lămurească proveniența „creșterii excitabilității aparente" (vezi § 7).

departe prin nervul normal fără a mai suferi vreo slăbire. În schimb, atingînd sectorul modificat al nervului, ea se stinge curînd complet [92].

Atenţia se îndreaptă acum spre acel aparat de conducere normală care era identificat înainte cu „terminaţiile histologice nervoase din muşchi" şi pe care şcoala din Cambridge, din precauţie, îl numea prin abstracţie „legătură mio-neurală". Specificitatea fiziologică a acestui aparat intermediar trebuie admisă pe baze foarte serioase [93]. Organul efector, în cazul dat muşchiul, nu primeşte direct de la nerv unda de excitaţie, ci după ce unda nervoasă a avut o anumită evoluţie în aparatul intermediar, în „legătura mio-neurală". Probabil că această evoluţie va fi determinată din nou prin rezistenţa pe care o opune undei legătura mio-neurală. Aşa cum a analizat Vvedenski în 1901 acest substrat imtermediar normal de conducere de pe o porţiune de nerv modificată artificial [94], tot aşa se comportă acum şi învăţaţii din Cambridge. Aci se arată că, analog modificărilor porţiunii de nerv, aparatul „legăturii mio-neurale" stinge uşor unda nervoasă care urmează prea repede precedentei, adică deja slăbită prin faptul că este provocată în nerv în momentul fazei refractare relative. Legătura mio-neurală, lăsînd să treacă unda primară, neslăbită prin nimic, reţine pe a doua, slăbită de precedenta. Se admite noţiunea de „intensitate a undei" cu totul condiţionat, numai în sensul capacităţii ei de a trece prin aparatele de rezistenţă.

Se pune apoi în evidenţă faptul că tocmai în efector, în muşchi, de aceeaşi parte a întermediarului mio-neural, unda lăsată în timp după precedenta, în intervalul care depăşeste faza refractară, dă un efect care depăşeşte cu mult normalul. Pentru adepţii legii „totul sau nimic" este inadmisibilă ideea că aceasta ar fi o exaltare în sensul propriu; dimpotrivă, această undă „supranormală" trebuie atribuită unei oarecare scăderi a rezistenţei în intermediarul mio-neural. Ajungem la explicaţia că undele succesive ce vin de pe nerv în intervale care întrerup faza refractară (absolută şi relativă) străpung succesiv rezistenţa intermediarului mio-neural, îşi fac drum una după alta, apărînd astfel în muşchi condiţii pentru însumarea şi exaltarea excitaţiilor[1].

Ca să „cercetăm fenomenele lui Vvedenski în expresia lor cea mai simplă", unul din cei mai buni colaboratori ai şcolii din Cambridge, care a murit de tînăr în război, Keith Lucas, a propus o metodă excelentă pentru determinări galvanometrice a trei unde de excitaţie succesive, situate după voie, la diferite intervale [97]. Desigur că această metodă nu şi-a spus încă ultimul cuvînt, şi mai aşteptăm multe de la ea.

Să vedem cum se poate explica, din datele expuse şi noţiunile prezentate, scăderea persistentă a tetanosului în cursul excitaţiilor foarte puternice sau foarte frecvente ale nervului. În ceea ce priveşte excitaţiile foarte puternice, după cum am văzut, după Keith Lucas şi Adrian, ele se reduc la excitaţii foarte frecvente, nu numai după efectul echivalent din muşchi (cum spunea Vvedenski), ci în sensul strict, pentru că în cursul lor se pot obţine în nerv unde mai frecvente. Ne putem li-

[1] Nu ne-am fi putut explica atît de uşor faza de exaltare chiar în nerv. Din punctul de vedere al legii „totul sau nimic" acolo ar fi trebuit să admitem că unda obişnuită suferă tot timpul rezistenţă şi numai „cea supranormală" răspunde adevăratului „tot". De aceea, cercetătorii din Cambridge neagă exaltarea din nerv şi o consideră produsul transmiterii prin legătura mio-neurală [95]. Vvedenski, pe vremea teoriei parabiotice, admitea faza de exaltare alături de cea refractară ca *urmări naturale constatate şi în nerv* [96]. Vvedenski nu era legat prin nimic de dogma „totul sau nimic".

mita astfel la problema importanței excitațiilor excesiv de frecvente. Cum să ne explicăm pessimul frecvenței?

Să transferăm schema din fig. 4, care reprezintă interacțiunea undelor de excitație în mușchi, după reprezentarea lui Vvedenski, la ceea ce se petrece în nerv după concepția școlii din Cambridge. Va fi același lucru, cu o singură excepție: undele de exaltare nu trebuie prezentate în sensul că ar corespunde excitației mai mari din nerv, ci că întîlnesc o rezistență mai mică în transmiterea mio-neurală (sau, după concepția veche, în „terminațiile nervoase"). E ușor de înțeles că undele rare, cu intervale mai mari de 0,008 secunde, învingînd succesiv rezistența legăturii mio-neurale, vor atinge mușchii cu importanța excitanților care se intensifică. Însă, unde atît de frecvente încît fiecare undă următoare este micșorată prin faza relativă refractară de către precedenta, dar nu ca fiecare undă următoare să cadă în faza refractară absolută față de precedenta (adică unde care se produc la un interval care depășește cu puțin 0,002 secunde — durata fazei refractare absolute a nervului) nu vor pătrunde prin rezistența legăturii mio-neurale, și vom obține ceea ce am schematizat în fig. 5, în care în dreapta este reprezentat nervul, la stînga mușchiul, iar între ele aparatul mio-neural. În nerv vom obține ritmul impulsurilor succesive corespunzător ritmului de excitare, dar transmiterea prin aparatul intermediar mio-neural va fi posibilă numai prin intervale între impulsurile nervoase care depășesc faza refractară (absolută și relativă) din nerv.

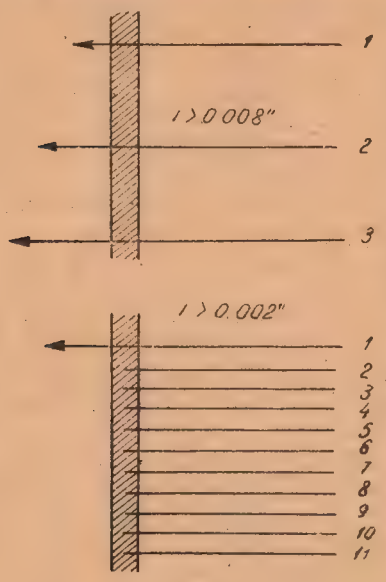


Fig. 5.

Excitațiile următoare ale nervului cu intervale sub 0,002 secunde trebuie să provoace ritmuri transformate de excitație chiar în nerv. La intervale de excitații puțin mai mari de 0,002 secunde se vor obține la același ritm unde de excitație în nerv, dar nu în mușchi. La intervale de 0,008 secunde, unde și mai complete ale nervului vor ajunge la mușchi cu intensități din ce în ce mai mari, pentru că fiecare undă precedentă înlesnește pătrunderea următoare prin legătura mio-neurală.

În acest caz este indiferent dacă excitațiile vor cădea pe același loc al nervului sau dacă impulsurile vor apărea în diferite puncte ale acestuia; efectul din mușchi va depinde de frecvența undelor care ajung la transmiterea mio-neurală pe unitatea de timp. Dacă nervul va fi excitat în două locuri, între care în locul cel mai apropiat de mușchi, el va primi excitația cu o frecvență foarte moderată și de aceea va dezvolta în mușchi un tetanos crescînd; dar dacă vom aplica în celălalt capăt al acestui nerv excitații foarte frecvente, undele frecvente nu vor trece prin legătura mio-neurală ca atare, ci vor împiedica de asemenea trecerea impulsurilor din locul cel mai apropiat din mușchi, care determinau pînă acum tetanosul: „nu a trecut singur, dar nici pe altul nu l-a lăsat să treacă". Astfel se poate obține o scădere durabilă a efectului tetanic din mușchi prin excitații foarte frecvente și foarte puternice.

S-ar părea că Keith Lucas a dus pînă la capăt punctul de vedere şi cercetările lui Vvedenski din anii 1885 — 1886.

Dar oare acest pessim este în sensul lui Vvedenski? Avem de-a face cu „o liniştire activă"? Putem oare face vreo analogie între pessimul din concepţia lui Keith Lucas cu inhibiţia? Cred că nu, deoarece pessimul lui K. Lucas se rezumă la *slăbirea impulsurilor* care acţionează asupra legăturii mio-neurale, indiferent prin ce s-ar explica ea, adică nu asupra liniştirii active a excitaţiilor, ci asupra liniştirii urmărilor determinate de *oscilaţiile impulsurilor active către valoarea de prag.*

Desigur, prin aceasta se explică şi ezitările şcolii din Cambridge la încercarea de a face analogii între un asemenea pessimum cu procesul de inhibiţie. Ei îl denumesc „inhibiţie aparentă" şi construiesc totuşi schemele căilor centrale, care ar fi putut explica proveniența inhibiţiei centrale, din analogia cu pessimul provocat de excitaţii foarte puternice[1].

Excepţionala carte a lui Keith Lucas, care conţine lecţiile sale închinate răposatului Page May [98], reprezintă desigur un triumf *sui generis* al lui Vvedenski în 1886 în comparaţie cu desconsiderarea care i se arătase în anii precedenţi. Keith Lucas consideră schemele şcolii lui Verworn ca produsul „analizei insuficiente".

X

Cred că nu vom întîmpina nici un fel de piedici serioase la încercarea de a generaliza ambii factori ai fazei refractare, în sensul şcolii din Cambridge, neimpresionabilitatea ţesutului faţă de excitant şi greutăţi în dezvoltarea şi transmiterea undei apărute, sub termenul de „*rezistenţă pasivă a reacţiei*". După părerea mea, aceasta corespunde exact cu modul de gîndire din concepţia citată.

Astfel, e uşor de făcut următoarea paralelă privind concepţiile analizate ale acelei stări duble din ţesuturi, descrisă de Vvedenski în 1885 — 1886 ca urma undei de excitaţie care se transmite.

Vvedenski 1886	Verworn	Şcoala din Cambridge
„Intervalul de inexcitabilitate" sau faza refractară electrotonică	Faza refractară nutritivă	„Intervalul critic" sau faza refractară în urma rezistenţei pasive a reacţiei
Faza de exaltare a excitaţiei	Creşterea aparentă a excitabilităţii	Faza supranormală în urma transmiterii înlesnite

[1] Ultima încercare a fost făcută în 1924 de Cooper şi Adrian, în lucrarea citată [57]. Dacă şcoala lui Verworn a pomenit foarte puţin despre Vvedenski, expunerea autorilor de mai sus poate duce însă la confuzii de sens contrar: schema lor pare să corespundă cu concepţia lui Vvedenski. Cooper şi Adrian scriu: „Fenomenele lui Vvedenski se bazează pe faptul că impulsurile care se repetă cu mare frecvenţă se pot opri în domeniul rezistenţei, deoarece ţesutul nu are în acest caz suficient timp pentru o restabilire completă între impulsurile succesive, astfel că fiecare din ele va fi mic sau incapabil de transmitere fără să se stingă. Porţiunea nervoasă ocupată de seriile de impulsuri frecvente şi slabe nu va fi capabilă să transmită şi alte impulsuri care vor veni în plus la aceste impulsuri inhibate" (loc. cit. p. 77). Aceasta se apropie de concepţia lui Vvedenski, dar nu este identică. Concepţiei lui Vvedenski îi este în primul rînt complet străină noţiunea de decrementă sau de stingere a undelor de excitaţie în urma rezistenţei pasive exercitate de porţiunea care transmite. De aceea, contraargumentele lui Kato şi ale altora, opuse teoriei stingerii (decrementa), erau foarte grave pentru şcoala din Cambridge, dar nu priveau de loc concepţia lui Vvedenski.

Oricare ar fi cauza scăderii complete a intensității excitației — excitant *slăbit din punct de vedere fizic sau substrat fiziologic devenit nereceptiv față de excitantul anterior, indiferent* —, noi n-o putem denumi „liniștire activă, inhibiție" (vezi mai sus punctele *A* și *B*).

Fie că faza refractară, prin sensul său, ar fi o epuizare a capacității de reacție a țesutului în urma cheltuirii potențialelor (Verworn), fie că reprezintă expresia reacțiilor de rezistență pasivă care s-au ridicat foarte mult (școala din Cambridge), refuzăm să deducem de aci un proces de inhibiție *stimulat activ de excitant.*

Particularitatea principală a fazei refractare în concepția lui Vvedenski din 1886 constă în faptul că reprezintă expresia influenței active a două excitații care acționează una asupra alteia, deci produsul conflictului a două excitații active. Aș fi exprimat această idee și altfel: faza refractară, după concepția lui Vvedenski, nu precedă separat excitația (adică în undă separată), ci se întîlnește cu o altă excitație, în timp ce la Verworn și la școala din Cambridge ea este deja implicit formată după fiecare excitație activă și nu formează a doua excitație, ci servește numai pentru punerea ei în evidență. După Vvedenski, *excitantul al doilea nu pune în evidență ceea ce s-a format deja, și tocmai el creează pentru prima oară faza refractară, ca și faza de excitație.*

Este foarte caracteristică în acest caz interpretarea fiziologică diferită a porțiunii de nerv care suferă acțiunea agenților fizici și chimici, în condițiile lui Grünhagen. Verworn presupune aci de la bun început epuizarea substanțelor active ale nervului mobilizate la acțiune; școala din Cambridge e înclinată să vadă aci creșterea rezistențelor pasive pentru unda care se transmite; Vvedenski se referă în primul rînd la locul de excitație, care abia apoi trece la stingere și moarte. *Acolo unde pentru alții există un proces interpretat dinainte, Vvedenski se află încă în fața unei probleme.*

Verworn vede de fapt și în procesul activ de inhibiție o paralizie; Vvedenski consideră chiar și în narcoză că în primul rînd există excitația, din care reiese apoi paralizia. Orientarea lui Verworn nu satisface niciodată pe Vvedenski, contrariindu-l adesea. Orientarea școlii din Cambridge era simpatizată de Vvedenski, dar, după cum se poate constata, nu-l satisfăcea prin faptul că se introduce de undeva dinafară factorul rezistenței pasive cu oscilațiile sale concomitente, în sensul creșterii și al scăderii. Aceasta reamintește speculațiile lui Rosenthal, care a recurs de asemenea la binefăcătoarele „rezistențe" pentru a explica netransmiterea excitației. Vvedenski ar fi văzut aci doar o tautologie camuflată: „nu se transmite pentru că nu poate să treacă, și nu poate să treacă pentru că nu se transmite".

În ce-l privește pe Vvedenski, ne oprisem la faptul că de la cuplu (nerv→mușchi) a ajuns la triadă (nerv→terminații nervoase→mușchi). Din acest moment, aproximativ din 1890 — 1891, atenția lui s-a concentrat asupra soartei excitației în aparatul de transmitere al terminațiilor nervoase. El atribuie verigii de transmitere un rol din ce în ce mai important, așa cum a făcut mai tîrziu școala din Cambridge. Și cum va face ea ulterior, el apropie încă de pe atunci rolul transmițătorului din aparatul periferic neuro-muscular de rolul transmițătorului din arcul reflex. Am discutat cu el o dată despre mecanismul reflexului și mi-au rămas multă vreme în minte cuvintele pe care le-a spus mai mult pentru el: „Din punctul meu de vedere arcul reflex este orice lanț cu verigi exclusive și diferite, în care verigile intermediare transmit procesul după

modul lor specific". Cu altă ocazie, la un dejun, mi-a spus : „De ce oare terminațiile nervoase nu ar fi și ele centri?"

Dar cum să ne imaginăm măcar pe departe ce se petrece în terminațiile nervoase, în aceste formațiuni tainice?

Datele diriguitoare le-au constituit ritmurile curenților de acțiune din mușchi, cu condiția ca excitantul să cadă chiar pe mușchi (terminațiile nervoase se paralizează prin toxina specifică curară), și în alte cazuri acțiunea excitantului prin nerv, adică prin intermediul terminațiilor nervoase. Aci s-a văzut că mușchiul este singur capabil să producă ritmul de excitație sub formă de curenți de acțiune ritmici chiar pînă la limita de 200—250 de oscilații pe secundă ; totuși, el își modifică foarte repede acest ritm-limită, transformîndu-l într-un ritm mai rar, pe măsura obosirii. Însuși nervul este capabil să producă un ritm de excitație ridicat, sub forma curenților de acțiune pînă la 500/secundă, iar ritmurile de 250 — 200 de curenți de acțiune continuă să le reproducă multe ore în șir fără nici o modificare. În aceste condiții este cu atît mai impresionant faptul că prin excitarea mușchiului de la nerv, adică prin intermediul terminațiilor nervoase („legătura mio-neurală" a școlii din Cambridge), mușchiul pune în evidență un ritm-limită de circa 120 oscilații/secundă și îl pierde și pe acesta mai repede decît în excitație directă. Transpunînd acest fapt în limbajul învățăturii despre faza refractară, ar fi trebuit să spunem că nervul are o fază refractară de 0,002 secunde, aparatul intermediar în stare de veghe de cca. 0,009 secunde, iar mușchiul în stare de maximă veghe de cca. 0,005 secunde. Și în acest caz, faza refractară a verigii intermediare se prelungește și mai repede decît faza refractară a mușchiului efector care lucrează[1].

Iată că Vvedenski a ajuns acum la ideea că soarta transmiterii undelor ritmice de excitație prin triadă (nerv →terminații nervoase→mușchi) depinde de *„mobilitatea funcțională"* a verigii lor care formează triada la momentul dat. Cu cît aparatul fiziologic este mai puțin mobil (labil) din punct de vedere funcțional, cu atît are fiecare șoc de excitație o durată mai lungă, cu atît durează mai mult pînă ce aparatul se poate liniști după excitația o dată începută, și cu atît este mai rar ritmul impulsurilor care sosesc, el fiind capabil să le reproducă sub formă de unde de excitație separate (compară nota de mai sus de la pag. 248) (text rus).

Pe același preparat omogen, mobilitatea funcțională se modifică în funcție de starea trăită, de exemplu în raport cu influențele chimice, afluxul de sînge sau cu staza, temperatura etc. Devenind din ce în mai puțin labil, aparatul este capabil să transmită unde de excitație din ce în ce mai rare ; restabilind vechea labilitate, el recapătă capacitatea de a transmite ritmuri mai ridicate.

Se naște întrebarea : ce s-ar întîmpla dacă aparatul intermediar al terminațiilor nervoase, care este puțin labil, ar ajunge la o asemenea

---

[1] De pildă, pe măsura opririi circulației sîngelui în aparatul neuro-muscular al homeotermului, terminațiile nervoase transmit unde cu ritm din ce în ce mai rar ; în sfîrșit, mușchiul nu mai răspunde la nici un fel de excitații ale nervului, cu toate că este încă multă vreme el însuși excitabil. La restabilirea circulației sanguine, transmiterea de pe nerv se restabilește la început pentru excitațiile cu ritm rar, iar apoi încep să acționeze și cele mai frecvente [99].

Valoarea 120 nu corespunde încă celei mai ridicate labilități a terminațiilor nervoase. La determinările lui Keith Lucas s-a văzut că faza refractară a legăturii mio-neurale este numai cu 20% mai mare decît faza refractară a nervului. Comparînd determinările lui Vvedenski la tetanizarea nervului cu determinările lui K. Lucas în 2—3 impulsuri succesive, constatăm că legătura mio-neurală își modifică foarte ușor labilitatea sub influența impulsurilor care vin. În acest caz are o foarte mare însemnătate și răcirea preparatului.

scădere a labilității încît *unda de excitație va suferi o prelungire, astfe că în aparatul intermediar excitația se va percepe pentru un oarecare timp ca un proces stabil neoscilant*? Care vor fi rezultatele sosirii unor unde de excitație mereu noi de pe nerv, pe această undă prelungită pentru un oarecare timp, aproape stabilă din aparatul intermediar? Cu cît un aparat fiziologic oarecare este capabil să dezvolte mai încet unda de excitație, cu atît o și transmite mai încet. Deci, trebuie să așteptăm ca noi unde de pe nerv să ajungă unda rămasă din terminațiile nervoase. Care va fi însă rezultatul acestui conflict al stărilor active? Unda stagnantă va inhiba oare undele care sosesc, așa cum s-a presupus la formarea fazei refractare electrotonice pentru unda care venea înainte? Sau undele care sosesc vor inhiba unda rămasă, așa cum am presupus la formarea fazei refractare electrotonice pentru unda care venea din urmă? Sau, în sfîrșit, între undele care sosesc și unda rămasă se vor produce influențe reciproce, cum am presupus pentru faza refractară electrotonică?

Ca să controleze aceste posibilități, Vvedenski trece din 1889—1900 la faimoasa condiție experimentală a lui Grünhagen, despre care am vorbit mai sus, și pe care au folosit-o apoi succesiv, fiecare în felul său, Verworn și colectivul cercetătorilor din Cambridge.

Dacă aparatul terminațiilor nervoase se deosebește de aparatul nervos prin gradul său de labilitate, înseamnă că putem modifica experimental gradul de labilitate într-o anumită porțiune a nervului, apropiindu-l astfel de proprietățile terminațiilor nervoase. Însă, ulterior, tot experimental, schimbînd starea funcțională a porțiunii modificate, vom reproduce ceva analog cu ceea ce se întîmplă în terminațiile nervoase cînd variem starea lor. Cum se va comporta transmiterea undelor de excitație din porțiunea normală a nervului, prin porțiunea modificată [100]?

Ideile lui Vvedenski [101] au fost atrase de atunci în special de cele trei argumente care determină intensitatea reacției (intensitatea excitației, frecvența excitației, starea aparatului), tocmai de ultimul. Starea funcțională a aparatului, triată sub diferite influențe, printre care și a excitațiilor anterioare, își modifică foarte mult desfășurarea reacțiilor la aceeași caracteristică cantitativă a excitațiilor curente.

La aceeași frecvență și intensitate a excitațiilor, reacția depinde de stare, iar de-acum înainte *accentul se pune pe stări.*

Ajungînd la porțiunea modificată a nervului, în condițiile lui Grünhagen, Vvedenski, fie că are sau nu dreptate, vede în fiecare agent fizic sau chimic, principial, un excitant: în cazul frigului, acesta duce la paralizie, desigur nu dintr-o dată, dar obligă măcar un oarecare timp țesutul să trăiască excitația; în cazul amoniacului, faimosul omorîtor al nervului, acesta provoacă de asemenea, probabil, o iritație, excitație, înainte de a paraliza; același lucru în ce privește narcoticele, toxinele. După ideea lui Vvedenski, diferența constă numai în viteza cu care țesutul trăiește stadiile de la începutul excitației, apoi al paraliziei. Ce idee ar fi putut incita de altfel farmacologii, a căror întreagă atenție este îndreptată din obișnuință asupra diferenței calitative dintre acțiunea substanțelor? Cu această idee e greu să se împace concepția lui Loeb despre influența radical diferită calitativ a diverșilor ioni asupra substanței vii. Dar Vvedenski era profund convins că diferențele calitative ale rezultatelor privind ciocnirea substanței vii cu diferiți agenți pot și trebuie înțelese ca rezultatele unor relații cantitative principial omogene.

Nu vom argumenta aci pentru şi împotriva concepţiei lui Vvedenski, ci vom urmări drumul pe care l-a parcurs ideea sa de cercetător.

Ce semne ar fi putut confirma ipoteza că agenţii aplicaţi pe porţiunea modificată a nervului îl excită de fapt? Alegînd un agent care nu-şi dezvoltă prea repede acţiunea, de pildă, un narcotic oarecare slab sau soluţii diluate de clorură de sodiu, ori vapori diluaţi de amoniac care acţionează foarte încet, vom putea urmări ce se întîmplă în porţiunea modificată. Şi de o parte şi de alta, apropiindu-ne de porţiunea tratată, se poate pune în evidenţă *excitabilitatea crescîndă* în nerv. Aceasta ne face să credem că porţiunea însăşi reprezintă izvorul activ al stării de excitaţie. Pe de altă parte, se poate constata că porţiunea pe cale de modificare devine progresiv *electronegativă* faţă de alte puncte ale nervului. După cum se ştie, punctul excitat al nervului este electronegativ faţă de cele aflate în repaus. Aşa-numitul „curent de acţiune" sau unda de excitaţie electrică din ţesut se şi caracterizează de altfel prin faptul că este electronegativă faţă de părţile în repaus ale nervului; toată diferenţa constă doar în faptul că, la o „undă de excitaţie" obişnuită, punctul electronegativ nu rămîne imobil, ci se transmite de-a lungul ţesutului cu viteza cu care ţesutul respectiv transmite în mod normal excitaţia; însă, în porţiunea modificată, *electronegativitatea rămîne pe loc.*

Aci ne putem reaminti că mai există un caz în care electronegativitatea rămîne pe loc: aşa-numitul „curent de repaus", care se stabileşte între punctele sănătoase ale fibrelor nervoase şi musculare şi sediul lezării lor, de pildă, între secţiunea transversă. O perioadă oarecare, cît timp părţile legate nu vor pieri complet, ele sînt electronegative faţă de alte puncte ale fibrei. Să nu asemănăm oare electronegativitatea porţiunii modificate cu aceşti „curenţi de repaus", care de asemenea rămîn pe loc? Totuşi, să nu ne lăsăm înşelaţi de cuvinte: „repaus", în expresia „curent de repaus", înseamnă numai faptul că electronegativitatea rămîne pe loc, dar nu repaus în sensul fiziologic al cuvîntului. În ambele cazuri, şi în „curenţii de acţiune", şi în „curentul de repaus", avem de-a face cu *modificări*, cu *„alterări"* ale ţesutului faţă de starea de repaus echilibrată din punct de vedere fiziologic. Oare nu putem apropia aceste alterări, nu numai ca termen (cum o făcea Hermann), ci şi ca natură? În ambele cazuri, electronegativitatea stabilă se menţine doar o perioadă oarecare, cît timp elementele tisulare mai sînt capabile de stare activă, de excitaţie. În ambele cazuri, curentul încetează cînd alterarea duce locul dat la mortificare.

Astfel, electronegativitatea stabilă a porţiunii modificate, alături de excitabilitatea crescută lîngă ea, întăreşte ipoteza lui Vvedenski, după care porţiunea aceasta se găseşte un timp oarecare în *stare de excitaţie stabilă, neoscilantă*, în stare de „Dauererregung", cum ar fi spus-o în limbajul actual.

Pe de o parte, aceasta permite analogia dintre starea porţiunii cu starea undei care-şi încetineşte drumul său şi se opreşte în aparatul intermediar al terminaţiilor nervoase ce-şi pierd labilitatea. Aci nu este vorba numai de o undă care se opreşte, ci de fapt de o undă staţionară (ca unda „contracţiei idiomusculare").

Pe de altă parte, starea de excitaţie staţionară din ţesutul destinat transmiterii este categoric antecamera mortificării.

Această stare de excitaţie locală persistentă, neoscilantă, a fost denumită de Vvedenski *parabioză.*

De la unda de proveniență normală care se dezvoltă și se transmite încet, Vvedenski a ajuns la noțiunea de parabioză, desigur cu condiția ca de la parabioză să ne întoarcem la înțelegerea transmiterii normale prin formațiuni tisulare heterogene în raport cu starea lor.

Acum vine la rînd următoarea problemă : care sînt rezultatele conflictului dintre undele de excitație care vin din porțiunile normale ale transmițătorului nervos și excitația porțiunii „parabiotice" ?

În primele stadii ale dezvoltării sale, excitația în porțiunea modificată întărește undele slabe de excitație, dar le moderează pe cele puternice. Pentru primul stadiu, Vvedenski a fost destul de pregătit prin minunata sa observație mai veche, așa-numita experiență de „tetanizare printr-o singură contracție". Dacă în apropierea mușchiului se aplică la nerv o excitație tetanică atît de slabă încît să nu determine în mușchi nici un efect vizibil, și dacă în același timp, din porțiunea îndepărtată (centrală) a nervului, se trimit unde unitare de excitație la intervale foarte mari, în ritmul acestor intervale unitare se vor naște în mușchi tetanosuri de scurtă durată, care răspund frecvenței excitației tetanice slabe, pînă acum inactivé. Acest fenomen trebuie interpretat în felul următor : undele de excitație care iau naștere prin tetanizarea în apropierea mușchiului, dar care sînt prea slabe pentru a-l excita, se înmulțesc ori de cîte ori trece lîngă locul originii lor o undă de excitație din altă sursă. Pe de o parte, unda îndepărtată a dezvoltat undele locale slabe, făcîndu-le puternice ; pe de altă parte, undele locale au transmis caracterul lor ritmic efectului produs de undele unitare (ca să spunem așa, au colorat cu ritmul lor efectele datorite undelor unitare depărtate). Raporturile sînt aci reciproce : excitațiile îndepărtate se adaugă celor locale.

Reiese cu claritate că același raport reciproc se stabilește pentru unda îndepărtată și cu excitație parabiotică ; unda îndepărtată întărește excitația locală a porțiunii parabiotice, iar aceasta conferă undei îndepărtate caractere care o fac să pară exaltată și prelungită.

Totuși, întărirea excitației stabile, proprie porțiunii parabiotice după sensul său, corespunde fenomenului care s-ar fi obținut în stadiul următor, mai profund, de acțiune a narcoticului folosit, a clorurii de sodiu sau agentului fizic aplicat pe porțiunea parabiotică. Cu alte cuvinte, prin faptul că undele îndepărtate întăresc excitația locală persistentă în porțiunea modificată, ele grăbesc trecerea la stadiile următoare, mai profunde, de dezvoltare a parabiozei. Dar întrucît undele depărtate întăresc excitația persistentă a porțiunii modificate și o duc pînă la stadiile mai profunde de parabioză, ele însele, prin propria lor acțiune asupra porțiunii modificate, încep să-și limiteze calea ulterioară. Iată de unde provine rezltatul că, în acest prim stadiu de parabioză, primele unde, cele mai slabe din sursa îndepărtată, se exaltează ; cele următoare, însă, mai puternice și mai exaltate, se moderează. Și, în general, se obține echilibrarea efectelor produse de undele care trec prin porțiunea parabiotică spre mușchi (acesta este stadiul prealabil sau „*provizoriu*" al parabiozei).

Ni se va pune următoarea întrebare : cum se dovedește că, în momentele de moderare a undelor puternice care trec prin porțiunea parabiotică excitantă, influența dintre undele mobile și excitația locală persistentă a porțiunii modificate continuă să fie reciprocă ? Aceasta reiese din faptul că este suficient să atenuăm excitantul fizic sau chimic care menține „Dauererregung" în porțiunea modificată, pentru ca undele îndepărtate care se transmit să se manifeste imediat sub formă de efecte complete în mușchi ; pe de altă parte, dacă nu micșorăm „Dauererregung" în porțiunea

modificată şi începem să atenuăm excitaţiile îndepărtate, care dau naştere undelor mobile, efectul din muşchi va deveni din nou complet. Deci, tocmai interacţiunea dintre excitaţia locală persistentă cu intensitate suficientă şi undele care se transmit tot cu intensitate suficientă creează moderarea pe care am descris-o mai sus, egalînd efectele în primele momente ale parabiozei.

Din cele expuse reiese foarte clar că creşterea ulterioară a excitaţiei persistente din porţiunea modificată, care se dezvoltă spontan cu timpul, prin agentul chimic sau fizic aplicat, trebuie să sublinieze şi să aprofundeze rezultatele interacţiunii dintre undele îndepărtate şi excitaţiile locale. Acum, nu numai că undele mai puternice sau mai exaltate îşi vor modera efectul asupra muşchiului, dar aproape că se vor stinge, şi nu se vor „stinge" atît cît se vor „autostinge", tocmai deoarece, cu cît sînt mai puternice, cu atît vor ridica mai mult excitaţia persistentă în porţiunea parabiotică. Astfel vom obţine un nou stadiu în dezvoltarea parabiozei, în care undele slabe se vor transmite pînă la muşchi cu efectul anterior, iar cele puternice îşi vor îngrădi singure drumul spre muşchi (stadiul „*paradoxal*" al parabiozei).

Cînd, în sfîrşit, întărirea excitaţiei persistente în porţiunea modificată prin undele îndepărtate sau prin dezvoltarea de sine stătătoare sub acţiunea ulterioară a narcoticului (sau a altui „Dauerreiz") va duce fenomenele pînă la o oarecare limită, nu vor mai trece la muşchi nici undele slabe şi nici cele puternice, şi vom obţine al treilea stadiu, de totală inhibiţie a impulsurilor (stadiul „*refractar*" al parabiozei). În acest timp mai continuă electronegativitatea porţiunii parabiotice. Pe cît ne putem da seama din toate acestea, porţiunea se găseşte în stare de excitaţie activă. Dacă nu vom abuza, suprimînd acum agentul parabiotic (prin spălarea toxicului, prin încălzirea agentului de răcire etc.), porţiunea parabiotică va începe să trăiască stadiile enumerate în sens invers : stadiul paradoxal, apoi stadiul de transmitere normală.

Caracterul misterios al *stării persistente şi neoscilante a excitaţiei* la care s-a gîndit Vvedenski în porţiunea parabiotică se datoreşte faptului că pînă acum se obişnuia să se considere că excitantul acţionează asupra aparatului fiziologic numai cînd reprezintă o mărime care oscilează rapid (ecoul părerilor lui E. DuBois-Reymond). Pe de altă parte, procesul de excitaţie este cunoscut pînă în ultimul timp în special sub formă de unde ritmice de excitaţie. „Excitaţia persistentă" (Dauerreiz), ca şi iritaţia persistentă („Dauererregung") reprezintă un semn de întrebare din acest punct de vedere obişnuit. Trebuie să recunoaştem însă că acest semn de întrebare se transformă tocmai acum într-o problemă curentă. Auzim din ce în ce mai des : „aminoacizi ca excitanţi", „colina ca excitant", „starea activă a organului sub influenţa hormonilor" etc. Cercetările din domeniul proceselor umorale au adus la ordinea zilei problema fenomenelor denumite „Dauerreiz" şi „Dauererregung". Cînd Vvedenski a admis în 1890 şi 1900 aceste ipoteze, era o chestiune de curaj şi de libertate a gîndirii sale fine critice.

După concepţia lui Vvedenski, pentru „Dauererregung" există aceeaşi regulă ca şi pentru excitaţia ritmică obişnuită : depăşind limita, ea duce la lezarea şi apoi la moartea ţesutului. De aceea, menţinerea la acelaşi nivel de excitaţie activă este posibilă doar scăzînd util „Dauerreiz", de unde a pornit „metoda polarizării minimale" a lui Vvedenski [102]. Aci există o mare asemănare cu agentul umoral care, introdus în sînge (amestec de proteine, adrenalină, ioni de calciu etc.), menţine doar într-o

anumită concentrație acțiunea stimulantă asupra organelor, dar determină o acțiune opusă prin mărirea dozei [103].

Principalul rezultat al lui Vvedenski se poate formula pe scurt în felul următor: excitația și inhibiția sînt de fapt funcții datorite stării aparatului în momentul excitației. Aceasta înseamnă că, la aceleași caracteristici cantitative ale excitantului, aparatul va reacționa, fie prin exaltare, fie prin inhibiție, în raport cu gradul stării sale de labilitate (și, prin urmare, al excitației persistente). Însă starea de excitație persistentă poate fi provocată, fie chimic, fie fizic. Înainte de a trece sub influența excitantului constant la leziune și moarte, țesutul suferă de la excitant „Dauerreiz" și „Dauererregung" (excitare de lungă durată și răspuns la o iritație de lungă durată).

Inhibiția în porțiunea excitației de lungă durată apare tocmai atunci, din cauza impresionabilității ridicate față de impulsuri ritmice aduse de undele îndepărtate. Această stare activă superioară a țesutului este produsul marii sale impresionabilități față de excitație. De aceea, inhibiția nu este în nici un caz rezultatul oboselii, inexcitabilității sau reacției de rezistență pasivă. *Dacă aceasta este „rezistență", atunci rezistența activă a unei excitații față de altă excitație este un conflict dinamic al proceselor de excitație.*

Datorită marii impresionabilități a porțiunii aflată în stare de excitație persistentă, unda care sosește ridică ușor starea de excitație locală. Totuși, dacă starea de excitație locală este slabă, creșterea excitației de către unda care sosește o subliniază sub formă de însumare după tipul „contracției unitare și de tetanizare" (vezi mai sus) sau după tipul dominantei, iar dacă excitația locală este puternică și fără aceasta, noua undă aduce porțiunea pînă la parabioză și inhibiție. Este clar că dominanta, despre care se va vorbi ulterior, este o stare temporară de excitație, reprezentînd antecamera parabiozei.

În concluzie vom mai prezenta pe scurt următoarele două observații, pe care nu le pot dezvolta aci. După cum am văzut, de la unda de excitație încetinită în dezvoltarea sa, și care stagnează în aparatul intermediar al terminațiilor nervoase, ideea lui Vvedenski a trecut la excitația locală foarte stabilă din „regiunea parabiotică" artificială. Putem spune că el a folosit un caz extrem pentru a explica ceea ce se petrece în unda care, cu toate că este mobilă, se împotmolește. Este posibilă și de la sine necesară evoluția inversă, de la cazul extrem de excitație stagnantă, către unda încetinită, dar totuși mobilă. De aci rezultă clar calea pe care putem prezice că datele privind inhibiția parabiotică se aplică *mutatis mutandis* la unda foarte încetinită în dezvoltare și mișcare; în consecință, inhibiția trebuie să se răspîndească prin țesut mult mai încet decît excitația [104] [1].

În cazul în care inhibiția reprezintă rezultatul conflictului a două unde egal de mobile (ca de pildă în conflictul undelor care se întîlnesc spre o cale comună), inhibiția se va obține desigur cu aceeași viteză cu care se deplasează undele sale de excitație ce se adună. În cazul în care inhibiția reprezintă rezultatul ajungerii unei unde foarte mobile la unda care stagnează, ea se va răspîndi probabil cu viteza undei stagnante. Vom obține două cazuri extreme: de la răspîndirea inhibiției cu viteza răspîndirii excitației, pînă la inhibiția stagnantă, în funcție de labilitatea funcțională a țesuturilor care participă la transmitere. Între aceste cazuri ex-

[1] Este clar că, de pildă, pentru „inhibiția paralitică" a lui Verworn, care se produce din faza refractară nutritivă, nu poate avea loc răspîndirea de-a lungul țesutului, pentru că după cum spune el însuși: „Numai excitația, nu și paralizia, poate radia de-a lungul substanței vii [105].

treme vor exista „iradiații ale inhibiției", totdeauna mult mai lente decît transmiterea excitației în același substrat.

A doua condiție care reiese pe cît mi se pare din toate datele precedente constă în faptul că, în general, *teoria inhibiției nu poate fi construită ca și cum ar fi vorba de un proces activ din faza refractară*, pe simplul motiv că din incapacitatea de excitație (fie prin epuizarea potențialelor, fie prin rezistențe foarte mari pasive) nu se poate trage nici un fel de concluzie despre starea funcțională activă, prin nici un fel de artificii. Pentru ca din procesele care decurg în „intervalul de excitabilitate" să se poată forma *activitatea de inhibiție*, înșeși aceste procese trebuie să aibă elementele acestei activități, adică inhibiția activă trebuie să aibă loc chiar după „intervalul de inexcitabilitate". Dar atunci însăși faza refractară ar trebui considerată ca un caz special de inhibiție. Iată că chiar această condiție l-a făcut pe Vvedenski să nu se oprească în momentul respectiv la intervalul critic descris de el, ci să caute rezolvări într-o perspectivă mai generală, care ar fi putut clarifica în același timp misterul fazei refractare și misterul proceselor mai complicate ale inhibiției active. *Misterul inhibiției nu este în legătură cu faza refractară relativă (din care au încercat să extragă inhibiția Verworn, școala din Cambridge și toate teoriile hibride care au derivat de aci), ci cu așa-numita fază „absolută", cum arătase Vvedenski încă din 1886.* Însă referitor la faza refractară absolută (cel puțin pentru mușchi), în ultimul timp, datorită unei metode mai perfecționate începe să se constate că *aci își face loc de fapt inhibiția printr-un acces de excitații provocat de alt acces de excitații*, așa cum o prevăzuse Vvedenski încă din 1885—1886.

După cum am văzut, în metoda propusă de școala din Cambridge, una din excitații, care vine de la sursa îndepărtată, trece deasupra punctului de excitație locală, astfel că excitația locală rămîne ineficace. Spunem deci că între impulsuri există un interval în care excitația nu poate să dea naștere unei excitații. Totuși, sîntem complet lipsiți de posibilitatea de a constata personal cum se ciocnesc excitațiile între ele, și vedem doar rezultatul ciocnirii, pe care-l putem interpreta după dorință. Ca să vedem efectiv cum se ciocnesc două unde, trebuie să trimitem două unde fugitive una în întîmpinarea celeilalte. Aceasta se poate face cu aceeași metodă folosită de școala din Cambridge, utilizînd transmiterea bilaterală a undelor de excitație și cronometrînd exact momentele excitațiilor de întîlnire în raport cu viteza de transmitere a excitației din țesutul respectiv. Pe mușchi, metoda Bethe ne permite să înregistrăm influența reciprocă a două unde de excitații de la indiferent ce distanță una de alta. În acest caz, Ernst Fischer a putut pune în evidență faptul că, după faimosul interval al fazei refractare „absolute", două unde slabe de excitație își însumează rezultatul pînă la intensitatea contracției maxime musculare, iar două unde maxime au ca rezultat o excitație mai mică decît fiecare undă separat, adică se inhibă una pe alta [106]. Astfel, *„intervalul de inexcitabilitate" nu este de fapt lipsa excitabilității și a funcției țesutului, ci un aspect special de inhibiție și însumare, cu un pessim al efectului pentru două unde puternice și cu un optim de efect pentru două unde slabe.* Este ceea ce a prevăzut Vvedenski din 1886 [1]. Dar acesta este un caz special;

[1] Tocmai în felul acesta trebuie să înțelegem minunata observație a lui E. Th. Brucke din domeniul inhibițiilor centrale. Dacă luăm doi nervi centripeți, dintre care unul este „inhibitor", iar celălalt „excitant" pentru centrul *A*, constatăm că inhibiția *A* atinge maximul în raporturi foarte bine determinate ale fazelor de excitație ale primului nerv față de fazele de excitație ale celui de-al doilea nerv [106 *a*].

perspectiva generală pentru înțelegerea mecanismului de inhibiție se obține prin *teoria parabiozei*.

Pe baza celor expuse acum, în funcție de intervalul dintre impulsurile succesive excitante, evoluția fazei refractare și a fazei de exaltare trebuie reprezentată sub forma unei curbe (fig. 6). Considerînd valoarea normală a excitației unice maxime drept 100%, și presupunînd prima excitație la începutul coordonatelor, constatăm că, lăsînd a doua excitație la un interval de mai puțin de $2\sigma = 0{,}002$ secunde, obținem prin apropierea excesivă a două accese de excitație un adevărat *„pessim prin frecvența excesivă a excitației"*, în timp ce mărirea intervalului peste limitele a 2σ ne duce în domeniul exaltării și al optimului de frecvență de excitație. Întrucît în limitele intervalului 2σ două excitații maxime dau un efect însumat sub cel maximal, obținem aci *„pessimul" intensității de excitație*, în timp ce folosirea în același interval a două excitații slabe duce efectul însumat pînă la intensitatea maximă, ceea ce corespunde cu optimul intensității de excitație. Aci se constată de asemenea independența „pessimului" frecvenței și a pessimului intensității.

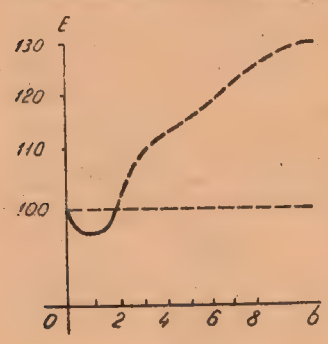


Fig. 6

Această evoluție a curbei corespunde perfect cu concepțiile lui Vvedenski despre importanța fazei refractare; din schițarea unanim acceptată pînă acum a aceleiași curbe, se constată că ea se deosebește doar prin faptul că linia punctată admisă pînă acum este înlocuită de fapt de o linie compactă în intervalul 0—2 σ (adică în cursul fazei refractare „absolute" însăși, care arată absența completă a influenței exercitată de excitația a doua asupra efectului primei, obținem influența inhibantă reciprocă a două excitații maxime).

În ceea ce privește natura intimă a influențelor interinhibante și interexaltante ale excitațiilor, după cum am văzut, Vvedenski a căutat în 1886 explicația în procesele electrotonice. Văzînd probabil cît este de complicată problema, el s-a limitat ulterior la cercetarea rezultatelor obținute din conflictul excitațiilor. Aceasta este epoca lucrărilor sale în domeniul parabiozei.

Dar spre sfîrșitul vieții, lovindu-se de fenomenele *perielectrotonusului*, el și-a îndreptat toată atenția asupra interrelațiilor electrotonice ale „undelor stagnante", ale perielectrotonusului și ale undelor fugitive ale excitației, de unde reies atît de net trecerile de la inhibiții la exaltări și invers. El a murit lucrînd la aceste probleme. Într-o scrisoare pe care mi-a trimis-o în 1920, din satul său natal Kocikova, din gubernia Vologoda, unde a trăit mult în anii aceia, spunea: „Cît timp nu vor fi înțelese complet și amănunțit efectele curentului continuu din nerv, vom fi incapabili să interpretăm rezultatele obținute. În această privință, datele cele mai clare pe care le avem pînă acum sînt cele ale lui Pflüger. Dar cu ele nu vom merge prea departe". Cred că în aceasta constă și testamentul pe care a vrut să-l facă Vvedenski înainte de a muri, dar pentru care nu a avut timpul necesar; studiul temeinic al influențelor exercitate de curentul galvanic asupra nervului, al exaltării și inhibiției în perielectrotonus, iată prima și cea mai importantă problemă care revine elevilor săi.

XI. Dominanta

În transmiţătorul omogen fiziologic din nervul motor, unda unitară îndepărtată de excitaţie, trecînd prin locurile de excitaţie tetanică foarte slabă, fecundează excitaţiile infime care există aci, obţinîndu-se astfel un rezultat foarte instructiv : excitaţiile ritmice locale, incapabile prin ele însele de a determina efectul vizibil, sînt activate în continuare de unda unitară şi dau un tetanos scurt, care se menţine aproximativ cît timp durează unda îndepărtată. În aceasta constă „experienţa cu contracţiile unitare" pomenită mai sus, făcută de Vvedenski încă din 1886 [107]. Se obţin influenţe reciproce ale undei îndepărtate şi ale excitaţiilor locale tetanice : pe de o parte, excitaţiile locale au avut posibilitatea să se evidenţieze numai sub influenţa de exaltare exercitată de unda îndepărtată, iar pe de altă parte, unda îndepărtată şi-a însuşit de la excitaţiile locale caracterul lor tetanic. Aceasta reprezintă, în expresia sa cea mai simplă, mecanismul aflat la baza formării dominantei.

Dacă transmiţătorul fiziologic va fi heterogen, aceste relaţii vor deveni şi mai evidente. Heterogenitatea se creează artificial în nervul motor prin modificarea funcţională a porţiunii sale atunci cînd, sub influenţa agenţilor chimici sau fizici, accesele separate de excitaţie se transmit mult mai încet în limitele porţiunii, adică porţiunea devine mai puţin labilă. Undele depărtate care vin din părţile normale ale nervului, trecînd prin porţiunea modificată, ridică starea de excitaţie care există în ea, dar ele însele îşi însuşesc de la această porţiune caracterul prelungit. După cum am văzut, influenţele reciproce ale undelor depărtate şi ale excitaţiilor locale în porţiunea modificată pot da ca rezultat, la început, intensificarea efectelor în muşchi, iar apoi slăbirea lor activă, inhibiţia, în raport cu frecvenţa şi intensitatea undelor îndepărtate, pe de o parte, şi în raport cu gradul labilităţii locale în porţiunea modificată, pe de altă parte (vezi mai sus efectele în stadiul *provizoriu* şi *paradoxal* de dezvoltare al parabiozei).

Transpunînd aceste date la transmiţătorul fiziologic heterogen natural, trebuie să ne aşteptăm ca, ori de cîte ori va lua parte la transmitere veriga intermediară cu labilitate mică (fie aparatul „terminaţiilor nervoase" din preparatul neuro-muscular, fie „centrul nervos" din arcul reflex), undele îndepărtate care vin la acest mediator să treacă mai departe către efector, însuşindu-şi caracterul de excitaţie al mediatorului, iar pe de altă parte, vor crea chiar în mediator însumarea şi inhibiţia succesivă, cu atît mai uşor cu cît mediatorul era mai puţin labil în momentul respectiv.

După teoria parabiozei, efectele se vor suprapune, astfel că, cu cît mediatorul intermediar de transmitere se va găsi într-o stare de excitaţie mai mică în momentul dat, cu atît influenţele undelor îndepărtate *vor întări mai mult starea prezentă şi vor exalta excitaţiile care trec prin el*; dar, cu cît va fi mai mare starea de excitaţie în mediatorul cu labilitate scăzută, cu atît mai repede vor duce la *inhibiţie* undele depărtate, în special cele puternice şi frecvente.

Exemplul cel mai simplu şi totodată cel mai net de dominantă din centri fusese dat de tînărul Vvedenski în 1880—1881. Dacă în centrul respirator al broaştei, prin excitarea prealabilă a vagului, este pregătită pînă la un grad oarecare starea de excitaţie specifică acestui nerv, excitarea altor nervi senzitivi mai îndepărtaţi (de pildă, din extremităţi) provoacă ulterior în centrul respirator efectul specific vagului. Dacă în acelaşi

centru, prin excitarea prealabilă a laringianului superior, este pregătită într-o măsură redusă starea de excitație specifică acestui nerv, atunci excitația și a altor nervi îndepărtați provoacă acum în centrul respirator efectul nervilor laringieni superiori [108].

Efectele *de întărire a excitației existente* au rolul principal în formarea dominantei. Dar ele sînt înlocuite de *efectele inhibitoare*, de îndată ce excitația existentă va trece prin intensități limită, iar undele care sosesc vor căpăta importanța impulsurilor frecvente și puternice în raport cu scăderea labilității sau cu dispariția excitabilității mediatorului.

Chiar regretatul Vvedenski se ocupase de aspectul cel mai dificil al acestor raporturi: modul cum se formează inhibiția. Fenomenele de întărire (coroborare) și însumare l-au interesat puțin, și vorbea de ele doar în treacăt, ca de niște prevestitori ai inhibiției. În schimb, eu m-am ocupat de ele și în special de importanța lor funcțională, și iată de ce.

Datele lui Sherrington expuse mai sus despre inervațiile reciproce ale mușchilor antagoniști l-au interesat cu atît mai mult pe Vvedenski cu cît el însuși lucra asupra fenomenului lui Roelet în condițiile inervației periferice a antagoniștilor [109], iar apoi a descoperit interrelațiile dintre inervația extremităților și zona motorie a scoarței cerebrale [110]. Vvedenski m-a îndemnat în 1907 să cercetez inervația reciprocă a antagoniștilor în cursul reflexelor. S-a constatat curînd că efectele inverse obținute de la doi mușchi antagoniști prin excitarea unui aceluiași nerv centripet nu pot fi explicate ca două relații inițiale paralele, în raport cu intensitatea excitației curente. De pildă, am fost obligați să recunoaștem curînd că aparatul central al flexorilor este mai puțin labil decît aparatul central al extensorilor; și totuși, în cursul reflexelor, tocmai primul este înclinat să mențină excitația, însă al doilea intră concomitent într-o inhibiție mai mult sau mai puțin stabilă. A fost necesar să admitem că alături de influențele *paralele* inițiale de pe nervul excitat asupra fiecăruia dintre aparatele centrale, există și influențele *secundare* de pe un aparat central asupra celuilalt. Și dacă aparatul relativ foarte labil al extensorilor intră în inhibiție în momentele de excitație a aparatului mai puțin labil al flexorilor, ar trebui să recunoaștem că importanța excitațiilor aparatului flexor pentru aparatul extensorilor este echivalentă cu excitația intensă sau frecventă a acestuia [111]. *Trebuie să considerăm că influențele intercentrale sînt factori foarte puternici.*

Dacă relațiile analizate pînă acum ale reacțiilor depind direct de condițiile excitației externe, ele trebuie să fie exprimate sub formă de $E = f(r)$; în acest caz, admițînd relațiile secundare ale reacțiilor influențelor intercentrale, trecem la un raport mai complex: $E = f(r, A, B, C, D \ldots)$, în care r = factorul extern excitant, iar $A, B, C, D \ldots$ = factorii intercentrali care apar prin intrarea în sfera reacțiilor a unor centri mereu noi.

Cînd trecerea de la excitația pozitivă la inhibiție are loc în raport direct cu excitantul aplicat de noi în seria $E = f(r)$, adică este condiționată de procesele din același substrat fiziologic (de pildă, într-un anumit arc reflex), trebuie să spunem că inhibiția se datorește modificărilor din interiorul substratului dat și *factorilor săi interni*. Dar cînd trecerea de la excitație la inhibiție este asociată cu atragerea în sfera reacțiilor a unor noi influențe intercentrale $A, B, C, \ldots$, această trecere va fi legată cantitativ, nu numai de r, dar și de mărimile $A, B, C, \ldots$ iar inhibiția va fi condiționată, pe lîngă r, și de factori aflați în afara substratului inițial al reacțiilor, adică va fi în raport cu *factorii săi externi*. Dacă factorii

interni şi semnele reacţiei de inhibiţie ne sînt date într-o formă destul de determinată în teoria parabiozei, factorii externi şi semnele reacţiei de inhibiţie au pentru experimentatori o însemnătate practică de sine stătătoare. În ceea ce priveşte faptul dacă aceste inhibiţii intercentrale pot fi atribuite mecanismului de parabioză, problema revine desigur unei cercetări de sine stătătoare [1].

Referitor la factorii „externi" de inhibiţie, am obţinut în primăvara anului 1904 o dovadă foarte demonstrativă, arătînd că excitaţia aparatului de defecare poate determina o puternică acţiune inhibantă asupra excitaţiei corticale a extremităţilor. Un alt exemplu analog a putut fi extras din literatura clasică. Freusberg a constatat că excitarea aparatului urinar inhibă reflexele cerebrospinale locomotorii din extremităţi [113]. Intensitatea şi durata excitaţiei într-un aparat central reprezintă aci factorul extern pentru dezvoltarea inhibiţiei în căile nervoase ale altui aparat central.

Cum se manifestă antrenarea în sfera reacţiilor curente a excitaţiilor noi centrale, la început „străine" ei? Cum îşi dezvoltă influenţa sa asupra evoluţiei reacţiei intrarea în reacţie a acestor excitaţii „străine"? Iată întrebări care m-au obligat să mă ocup în special de *condiţiile însumării şi acumulării excitaţiilor în centri sub influenţa undelor îndepărtate.*

Nu este nimic surprinzător în faptul că la excitaţia, de pildă, a arcului reflex care produce reflexele locomotorii, desfăşurarea reacţiei în acest arc reflex se va complica mult, dacă vom excita concomitent o altă regiune a animalului, de exemplu rectul. În experienţa mea din 1904 era foarte interesant faptul că, prin excitarea căii locomotorii observate, centrul îndepărtat „străin", de defecare, intensifica excitaţia sa tocmai prin acele excitaţii care se aplicau căii locomotorii, ultima suferind în acest timp o inhibiţie. Se punea o dublă întrebare: *cum poate să-şi alimenteze centrul excitaţia sa prin impulsuri care nu ţin de el şi cum poate influenţa el desfăşurarea reacţiei cu care aceste impulsuri au un raport direct?*

N. E. Vvedenski mi-a permis să-mi aleg ca temă de disertaţie discutarea experienţei mele din 1904, iar cartea mea „Despre dependenţa efectelor corticale motorii de influenţe centrale secundare" (Iuriev, 1911), conţine de fapt toate datele pe care le-am expus mai tîrziu în legătură cu „principiul dominantei". Complexul de simptome format din acumularea excitaţiilor într-un centru oarecare prin impulsuri secundare, şi din inhibiţia concomitentă a reacţiilor care au un raport direct cu aceste impulsuri, mi s-a părut suficient şi am început să mă gîndesc la faptul

---

[1] Noi, elevii lui N. E. Vvedenski, puteam avea uneori impresia că el combătea inhibiţiile centrale dogmatic, presupunînd dinainte că în toate cazurile de inhibiţie am avea de-a face cu parabioza. Ni s-a părut că aceasta ar fi o îndepărtare de la principiul sănătos de care se ghidase Vvedenski în lucrările sale excepţionale din anii 1885—1903 asupra inhibiţiilor periferice: să extragem legile chiar din experienţa vie, eliberaţi de orice idee preconcepută. Dogmatismul ascuns în tratarea inhibiţiilor centrale, pe care l-am bănuit, a putut enerva puternic pe unii dintre noi, astfel că sînt explicabile încercările noastre de a obiecta, în special la disputa în apărarea disertaţiei mele din 1911. Vvedenski spunea: „Citind cartea dumitale, am simţit tot timpul că ea are în vedere un duşman oarecare, şi am înţeles că acest duşman sînt eu". La alţii, ca răspuns la dogmatismul bănuit, se ajungea la extrema opusă, anume la negativism. Totuşi, cu timpul, marea noastră majoritatea am apreciat utilitatea problemelor expuse în teoria parabiozei pentru atingerea inhibiţiilor centrale şi am început să înţelegem că în Vvedenski nu vorbea spiritul dogmatismului; el căuta în parabioză numai o *călăuză* în cadrul greu de străbătut al proceselor centrale.

În ultimul timp, după lucrarea asupra „Inhibiţiei în urma excitaţiei" [112] am găsit şi semnele directe din care reiese că inhibiţia coordonată în inervaţiile reciproce ascunde de fapt mecanismul parabiozei. În acest domeniu lucrează acum N. V. Golikov.

că trebuie să aibă un rol funcțional determinant în inervație, ca un oarecare *organ mobil* al ei. Ne-am obișnuit să dăm numele de „organ" unei noțiuni referitoare la o formațiune constantă statică, morfologică. Dar aceasta nu este de loc obligatoriu. Organ poate fi orice asociație temporară de forțe, capabilă să realizeze un scop determinat. Un asemenea organ temporar poate fi parabioza în inervarea verigilor sale separate; tot un astfel de organ cred că poate fi și complexul simptomatic descris, pe care l-am denumit „dominantă", în primul rînd deoarece acest termen corespunde cu sensul fenomenelor: din momentul în care centrul „secundar" acumulează o cantitate suficientă de excitații, el capătă o importață dominantă pentru determinarea desfășurării reacției; cu alte cuvinte, în raportul $E = f(r, A, B, C, D \ldots)$ efectul E va fi determinat în special de mărimea D, dacă ea se schimbă, și mai ales dacă crește; în al doilea rînd, deoarece capacitatea unei serii nervoase de a se alimenta pe baza alteia prin inhibiția ultimei mai fusese denumită astfel de filozoful fiziolog Rich. Avenarius, așa cum am aflat mai tîrziu [114]. Consideram important să notez că acest complex simptomatic se formează încă din măduva spinării, fiind deci cu atît mai natural să-i atribuim importanța unui organ dinamic sau a principiului în activitatea centrilor nervoși [115].

XII

Cum se poate forma dominanta? În primul rînd, cum se pot acumula excitațiile în centru, prin unde îndepărtate, străine lui?

Pe vremea sa, Vvedenski emisese ipoteza *unei unde difuze de excitație*, capabilă să difuzeze larg de la orice excitație curentă de-a lungul rețelei nervoase [116]. „Excitația care apare în sistemul nervos central poate să se răspîndească în gradul cel mai intens prin acest sistem în cele mai depărtate regiuni ale sale". „Trebuie să recunoaștem că o singură undă de excitație care ajunge în sistemul nervos central poate acționa... asupra centrilor săi foarte depărtați, dacă ei au fost în prealabil pregătiți în acest scop prin diverse influențe".

Pentru ca, în general, centrul să răspundă prin excitație la o asemenea undă difuză depărtată, desigur că el trebuie să fie destul de excitabil; unda ca excitant trebuie să se găsească deasupra pragului excitabilității sale. Dar bineînțeles că nu este suficient numai gradul de excitabilitate. Aparatul fiziologic, fiind foarte excitabil, poate fi în stare de „scădere a excitabilității" și excitația nu va fi destul de persistentă și intensă pentru ca să dezvolte influența funcțională și asupra altor aparate. Pentru ca centrul să capete influența dominantă asupra evoluției altor reacții, el trebuie să posede capacitatea de a aduna sau însuma excitațiile[1].

Am spus mai sus că Vvedenski, menționînd indicații asupra *fazei de exaltare*, a dat principial încă din 1886 o explicație completă pentru însumarea excitațiilor în tetanos (vezi § VI). Am văzut ulterior că orice aparat intermediar al transmiterii nervoase poate și trebuie să însumeze

---

[1] Întrucît *capacitatea de a însuma excitația* are o importanță cu totul de sine stătătoare pentru ca centrul să poată forma dominanta (afară de faptul că trebuie să fie *suficient de excitabil*), am subliniat fenomenul în mod net, comparînd dominanta cu ceea ce Vvedenski a denumit la timpul său „isteriosis" [117]. Isteriosisul constă în excitabilitatea foarte ridicată a unui centru oarecare, produsă prin excitarea continuă, timp de cîteva ore, a nervului senzitiv apropiat. Excitațiile frecvente și puternice ale nervului, mărind progresiv excitabilitatea centrului, nu permit totuși apariția dominantei, care survine doar cînd excitațiile devin mai rare și mai slabe (M. N. Blatova [118], I. A. Vețiukov [119]).

excitație, dacă la același grad de labilitate primește excitații destul de slabe și rare, dacă fiecare undă următoare ajunge la faza de exaltare a precedentei. Și aceeași excitație care produce aceleași unde în rețeaua nervoasă va determina acum în centrul precedent, nu exaltarea, nu însumarea, ci inhibiția; dacă labilitatea centrului va fi foarte scăzută, undele de excitație se vor dezvolta în el foarte încet, și ciocnirea cu undele care sosesc din nou cu cele existente va duce la prelungirea parabiotică. Cu cît este mai mare labilitatea centrului, în momentul în care, pe baza excitabilității suficiente, el s-a inclus în sfera influențelor undelor îndepărtate, cu atît excitațiile mai frecvente și mai puternice vor putea să mai întrețină în el însumarea și formarea dominantei, dar cele mai mici intensificări și creșteri ale frecvenței undelor care sosesc vor transforma cu atît mai ușor formarea dominantei care a început către inhibiție.

Pe lîngă condițiile menționate, formarea dominantei într-un aparat central oarecare va fi ușurată prin inerția cu care aparatul respectiv dezvoltă excitațiile care au început. În organism există succesiunea legăturii reflexelor, pe care răposatul J. Loeb le-a numit „reflexe catenare" [120]. Înghițirea, defecarea, reprezintă asemenea excitații reflexe catenare, fiecare verigă precedentă atrăgînd după sine inevitabil pe celelalte; o dată cu începutul curentului de excitații succesive, el nu poate fi oprit cît timp nu ajunge la „actul rezolutiv". Desigur că tocmai datorită inerției excitațiilor într-un asemenea curent de acte succesive am reușit în 1904, și apoi în 1909—1910, să constat relativ ușor caracteristicile complexului simptomatic al dominantei, cu toate urmările sale.

„Una și aceeași undă de excitație care sosește din nou, scriam în 1911, poate: 1) să creeze coroborarea excitațiilor în aparatele care se excită în momentul respectiv; atunci ea doar va întări, va pune mai mult în evidență raporturile existente din centri, adică va intensifica inhibiția în aparatele care se inhibaseră dinainte; dar ea poate 2) să provoace excitația în aparatele aflate pînă acum sub influența inhibiției. Atunci ea va inhiba, prin raporturile existente intercentrale, aparatele care pînă acum erau excitate... Aparatul care este capabil să-și mențină mai durabil starea sa de excitație este dispus să reacționeze la undă în special în prima direcție; se va produce în el coroborarea excitației și observatorul va spune că acest aparat „atrage spre sine impulsurile excitante". Aparatul a cărui excitație este mai persistentă va ceda mai ușor locul noilor excitații care iau naștere sub influența impulsurilor ce sosesc și va reacționa la acestea în special în sensul al doilea" [121].

Să ne mai oprim la problema gradului de excitație din centru care trebuie considerat favorabil pentru ca undele îndepărtate, ajungînd la el, să poată forma dominanta. Este natural să presupunem că, pentru ca dominanta să se poată afirma printre alte excitații centrale care concurează cu ea, trebuie să fie suficient de puternică. *Dar ar fi foarte imprudent să afirmăm că dominanta reprezintă „centrul de excitație puternică" în sensul unei oarecare stări staționare.* Pentru a fi precizi, trebuie să spunem doar că dominanta reprezintă centrul care răspunde cel mai ușor la undele îndepărtate și care însumează foarte ușor excitațiile ce se produc! În acest caz, chiar *în evoluția reacției însăși, el atinge mari intensități de excitație.* De asemenea, în el, exaltarea nu precedă reacția, după cum faza refractară nu se naște înainte de a fi provocată de o excitație prea timpurie. De aceea spun că „nu intensitatea excitației din centru poate forma centrul dominant, ci tocmai capacitatea intensificării ulterioare a excitației sub influența impulsului care sosește" [122]. Pe baza celor expuse, cititorul este

suficient de pregătit pentru a înțelege că în relațiile mereu mobile dintre intensitățile și ritmurile impulsurilor curente, pe de o parte, și cu prezența labilității substratului care reacționează, pe de altă parte, datele concrete pentru însumarea și formarea dominantei trebuie să fie de asemenea foarte modificabile. Dacă centrul posedă o foarte mare mobilitate funcțională, iar excitația staționară este foarte slabă, se poate spune că o singură undă puternică ce se revarsă pe rețeaua nervoasă va pune în evidență importanța ei de dominantă [1]. Dacă centrul este puțin labil, iar excitația moderată, în primul timp undele relativ puternice și relativ frecvente vor scoate în evidență dominanta. Dar la o intensitate foarte mare a excitației din centru, indiferent dacă el este sau nu foarte labil, cel mai mic excitant suplimentar poate duce la inhibiție. Este vorba de tactul, ingeniozitatea și de rutina experimentatorului, pentru aprecierea stării curente a preparatului și alegerea excitațiilor necesare pentru formarea dominantei și decelarea dominantelor deja existente. Experimentatorul se găsește aci cam în aceeași situație și în același pericol ca și judecătorul de instrucție. Iată de ce nu spun nimic despre importanța intensității excitației în centrul dominant, pentru care nici nu avem unități de măsură. Putem afirma categoric un singur lucru : un centru aflat prin excitația sa aproape de culminare, printr-o excitație suplimentară va intra în inhibiție.

Pe baza celor spuse, cred că starea de excitație din dominantă trebuie caracterizată deocamdată prin totalitatea următoarelor semne :

1. *excitabilitate crescută* : pragul de excitabilitate din centrul care a devenit dominant trebuie să fie cel puțin egal ca intensitate cu excitantul care sosește la el sub formă de undă îndepărtată de excitație ;

2. *stabilitate a excitației* : pentru ca reacția începută sub influența excitației undei îndepărtate din dominantă să poată influența la rîndul ei desfășurarea reacției, excitația aceasta nu trebuie să fie efemeră ;

3. *capacitate de a însuma excitația* la o anumită intensitate și frecvență a undei care sosește ;

4. *inerția*, în care importanța undelor îndepărtate apare în special prin intensificarea și grăbirea reacției dominante stabilite în sensul rezoluției ei.

XIII

Pentru un observator dinafară, starea dominantă se caracterizează prin faptul că excitațiile produse în cele mai diferite locuri determină în primul rînd reacții într-un singur sens determinat, într-un anumit centru, și anume în cel care în momentul excitației îndeplinește cele patru condiții enumerate aici. Observatorul dinafară va putea descrie atunci fenomenul spunînd că excitațiile „se scurg" spre centrul cel mai excitat și care însumează cel mai mult excitațiile.

În măsura în care starea excitației crescînde dintr-un centru determinat din sistemul nervos normal este în legătură cu inhibiția din alți centri, impulsurile care întăresc excitația din centrul dominant intensifică în același timp și inhibiția din alți centri. Starea dominantei reprezintă întărirea și punerea în evidență a raporturilor existente ale excitațiilor centrale, atît în domeniul reacțiilor pozitive pe care le observăm, cît și în acela al inhibiției. În acest sens, *tocmai ea realizează sub forma unui*

[1] Cred că în condițiile în care centrul dominant se găsește în Dauererregung sub influența hormonalului Dauerreiz, punerea în evidență a dominantei se produce după acest tip : excitație locală slabă, unde difuze destul de puternice și rare.

mecanism, într-un anumit sens de acțiune (cu un anumit vector), raportul pînă acum puțin precizat al excitațiilor din centri, care se pregătea direct în momentele precedente.

Voi cita cu o deosebită plăcere indicațiile recente ale lui R. Magnus din domeniul reflexelor tonice, pe preparatele decerebrate: „Dacă, din diferite motive, corpul animalului nu și-a căpătat încă poziția normală (adică nu s-a obținut încă reacția tonică obișnuită), există totuși în el „pregătirea" pentru această poziție, astfel că excitanții indiferenți sau chiar excitanții care provoacă de obicei reacția inversă, indiferent dacă vor fi slabi sau puternici, vor determina reacția de postură care urmează" [123].

Iată că această „pregătire" pentru o anumită reacție sau „tendință" la reacție, ce se rezolvă prin excitații indiferente, reprezintă exprimarea dominantei, care la momentul respectiv este trecută asupra centrilor determinați. În acești centri, excitația este la început atît de slabă, încît manifestarea ei externă corespunzătoare poate să nici nu se obțină în musculatură, pînă ce impulsurile indiferente vor începe să însumeze excitațiile în aparatul „pregătit" și vor pune în evidență importanța lui dominantă în reacția curentă. Însă, însumarea excitațiilor într-un centru determinat este legată de inhibiția din alți centri.

Este greu să ne închipuim într-un sistem nervos *normal* o stare complet lipsită de dominante. Probabil că ar fi vorba de o excitație mai mult sau mai puțin egală, răspîndită mai mult sau mai puțin prin toți centrii. După cîte știm din viața de toate zilele, de această stare se apropie cel mai mult insomnia, cu senzațiile puțin mobile și vagi:

De ce mă tulburați voi,
Murmur al babelor,
Freamăt al nopții adormite
Fuga vieții de șoarece,
Ce însemni tu, susur plictisitor? [124]

Dar iată deja începutul dominantei determinate, prevestitorul activității în direcția căreia se va îndrepta curentul de excitație: „Stau culcat și nu fac nimic deosebit; mă gîndesc la opera cea mai neinteresantă pentru mine — Hagi Murat" [125] scria ca despre o operă plictisitoare L. Tolstoi, care plecase de la Iasnaia Poliana într-unul din momentele grele ale bătrîneții sale.

Iată un alt tablou frumos care ne ilustrează cît de puternică este dominanta în dominarea sa asupra excitațiilor curente: Pierre Besuhov, care se tîra desculț, cu picioarele rănite, în noroiul rece din octombrie, printre prizonierii armatei franceze, și care nu observa ceea ce i s-a părut ulterior îngrozitor. „Abia acum înțelese Pierre întreaga forță a vitalității umane și puterea salvatoare a mobilității atenției, asemenea unei supape de siguranță, care lasă să iasă aburul de prisos imediat ce volumul său depășește o anumită limită" [126].

La înălțimea creației, nu numai că curentul dominator de excitație inhibă o anumită trăire de impresii, dar în același timp le și folosește pentru întărirea ei; acest fapt îl cunoșteau de mult cercetătorii, începînd din antichitate și pînă la Kant [127]. Mintea împovărată de idei ca de un nor întunecat găsește deodată mecanismul pentru rezolvarea lor, printre impresii „care nu au legătură cu problema respectivă", printr-o ascensiune pe munți într-o zi însorită (Helmholtz) sau printr-o plimbare în mijlocul mulțimii de pe stradă (H. Poincaré) sau prin contemplarea maimuțelor într-un parc zoologic (Kekule). Istovit de muncă, Rich. Avenarius a plecat

cu soția, după sfatul medicilor, în Italia, pentru a se depărta de problemele care-l frămîntau. După cum s-a aflat ulterior, Avenarius nu a văzut în Italia nimic, și cu o energie mărită și-a strîns materialele pentru activitatea care-l interesa [128].

Dominanta fiind de fapt *un început conservator de întărire a prezentului pe baza diferitelor motive și impresii* („persistența pe al tău"), *apare în momentul următor al existenței sale ca un început progresiv, deoarece din mulțimea noilor impresii „care nu țin de problemă" și care o întăresc în momentul următor, are loc alegerea „utilului", „necesarului", „a celor care au o legătură directă"*.

Dominanta reprezintă locul tulburat, șubred, al sistemului nervos, un fel de film „de care se prinde tot ce este necesar și inutil, și din care se alege apoi ceea ce îmbogățește experiența".

În acest sens scriam că „ după trăirea vie a dominantei, faptul respectiv apare din nou prelucrat și trece apoi în depozitul memoriei mai mult sau mai puțin profund reintegrat" [129].

Fără îndoială că aici există o imensă diferență în ce privește importanța dominantei, în raport cu faptul dacă se creează după ea o labilitate extrem de mică a centrilor, care însumează ușor excitația de la cele mai slabe iritații, sau dacă avem în fața noastră o grupă de centri foarte labili, capabili să intre în exaltare sub influența unei unde de excitație suficient de energică. Hebefrenicul, care repetă tot timpul aceleași idei delirante; savantul scolastic, care nu se poate rupe de cercul teoriilor o dată însușite; cercetătorul pasionat care presimte adevărul, dar care nu-l deține încă — cît de diferite prin conținut și urmări sînt aceste dominante în cele trei cazuri!

Dominanta reprezintă oriunde excitația care domină printre altele, constituind peste tot produsul însumării excitațiilor. Am insistat intenționat mai sus asupra variației relative a condițiilor în care poate avea loc însumarea din punctul de vedere al teoriei parabiozei.[1]

Ne întrebăm: care este natura *inhibițiilor* care însoțesc dominanta?

Nu pot numi altfel decît ca o idealizare sau ca un schematism dus la extrem modul de a gîndi, spiritual de altfel, *care admite în sensul strict al cuvîntului „scurgerea" excitației* ca a unei energii oarecare de la centrii care intră în inhibiție către centrii care se excită cel mai mult. „Inhibiția constă oriunde din derivarea sau drenarea curentului de energie pe o oarecare altă cale, care este, prin diferite condiții, calea celei mai mici rezistențe". Acest punct de vedere a fost dezvoltat de psiho-fiziologul W. McDougall [130]. Desigur că ar fi fost vorba de o organizare excepțională din punct de vedere economic, dacă un potențial general oarecare de care dispune sistemul nervos central ar fi fost revărsat efectiv în fiecare moment către un anumit centru determinat, încetînd prin aceasta să fie cheltuit în toate celelalte. Trebuie să ne dăm seama de faptul că, dacă ar exista un asemenea ideal de organizare, atunci în general n-ar fi trebuit să mai vorbim de activitatea inhibitoare, întrucît *inhibițiile nu ar fi fost necesare*. O oarecare

---

[1] În general, pe baza celor de mai sus, putem deosebi trei cazuri principale favorabile pentru însumarea excitației și pentru formarea dominantei: unde relativ rare care vin una după alta, astfel că fiecare undă următoare sosește în faza de exaltare a efectului precedentei (*tipul de formare normală a tetanosului*); unda îndepărtată, destul de energică, fecundează excitațiile locale slabe, dîndu-le valoarea unor unde puternice (*tipul contracției tetanice unice*); undele îndepărtate care sosesc către porțiunea excitată încep cu atît mai ușor însumarea, dar transformă însumarea în inhibiție cu atît mai ușor cu cît porțiunea este mai puțin labilă (tipul de *parabioză*).

inconsecvență a îndemnat pe autorii acestei ipoteze a *„inhibiției prin drenajul excitațiilor"* să folosească termenul de „inhibiție". Mult mai consecvent a fost I. S. Beritov, care, reînnoind teoria lui McDougall, și aplicînd-o la excitații corticale (sub numele de „legea iradiației asociate"), a început să nege în general procesele de inhibiție din scoarță [131]. În premisele teoretice de acest tip, elementul logic constă în faptul că se presupune preexistența în înseși elementele sistemului nervos, ceea ce necesită o fundamentare în activitatea sa integrală. Ecomonia ideală pare să fi fost realizată deja în elementele sistemului nervos, și noi ne mai întrebăm cum să economisim munca sa în totalitate [132]. Pentru adepții „teoriei drenajului", sistemul nervos central reprezintă cea mai economică organizare, după cum pentru Leibnitz universul este de la sine cel mai bun dintre cele posibile.

Din păcate, în fiziologia scoarței cerebrale — organul de elaborare a reacțiilor mereu noi, al încercărilor și adaptărilor — sîntem nevoiți să vorbim despre procesele inhibiției active mai mult decît în fiziologia măduvei spinării, organul reacțiilor de mult organizate și înnăscute. Înseamnă să pornim de la premise false în reprezentările despre mecanismul și importanța inhibiției dacă ajungem pînă la negarea activității de inhibiție tocmai acolo unde ea se manifestă *în modul cel mai evident*, adică în creier, *sediul unde se duce în special lupta dintre excitații*[1].

Pe baza experiențelor directe asupra modului cum se dezvoltă inhibițiile asociate cu excitațiile care se însumează în dominantă, pot spune următoarele : în timp ce începe să crească excitația în aparatul care va deveni dominant, în alte aparate inhibiția nu apare imediat (sau cel puțin nu se manifestă), ci abia după ce excitația din primul aparat atinge valori destul de importante. Trebuie să treacă o serie de deglutiții din ce în ce mai intense și ritmice înainte de a începe inhibiția locomoției corticale ; pentru ca să se inhibe locomoția corticală, trebuie ca excitația în aparatul de defecare să ajungă aproape pînă la actul de rezolvare din rect și sfincter. Apoi excitația din aparatul de deglutiție poate înceta, iar inhibiția care a apărut în acest timp în aparatul locomotor mai poate dura un timp oarecare. Aceasta înseamnă că elementele de excitație și elementele de inhibiție care intră în alcătuirea dominantei se pot despărți mai mult sau mai puțin în timp. Ce-i drept, cu cît este preparatul mai viguros și pregătit de mai curînd, cu atît coincid mai mult aceste diferite elemente în timp. De aci reiese că pe animalul normal (neoperat) ele pot coincide aproape complet în timp. Dar trebuie să remarcăm că *inhibiția asociată nu apare ca și cînd excitația s-ar „revărsa"* (*s-ar drena*) *de la aparatul inhibat spre cel excitat, ci astfel că cel excitat își dezvoltă influența asupra celui care va fi inhibat* [135]. Aci este de asemenea necesar să ne gîndim la conflictul excitațiilor. Și după indicațiile lui Sherrington trebuie să descurcăm în fiecare caz în parte unde se află „acea cale comună" pentru a cărei posedare concomitentă trebuie să lupte excitațiile a două aparate.

---

[1] Loeb și Sherrington au explicat pe vremuri foarte demonstrativ că etajele cerebrale ale animalului trebuie să posede aparate de inhibiție foarte puternice pentru ca să stăpînească inhibițiile în toate celelalte segmente [133] ; dacă picioarele n-ar fi stăpînite de cap, ele, în orbirea lor, l-ar duce acolo unde nu trebuie. Sîntem convinși de faptul că inhibiția reprezintă totdeauna „piedica excitațiilor în mușchii a căror contracție ar fi putut tulbura utilitatea mișcării" [134]. Foarte bine ! Dar dacă începem să ne conducem după indicațiile utilității, atunci avem voie să întrebăm : „utilitate, dar *din al cui punct de vedere*" ? Dacă e vorba din punctul de vedere al *picioarelor*, atunci pentru ele este suficient să se flecteze și să se extindă bine. Dar dacă este vorba de „punctul de vedere al *capului*", și deci al întregului organism, atunci utilitatea va însemna ca picioarele să nu se ducă unde nu trebuie.

însă, mecanismul conflictului excitațiilor trebuie înțeles după tipul pe care și-l reprezenta Vvedenski sau asemănător cu el.

Este natural să admitem doar că, cu cît este mai perfecționată în diferite aparate activitatea coordonată a excitațiilor și inhibițiilor prin exerciții, cu atît se obține inhibiția mai economic, așa cum reiese din reacțiile vechi și complicate, de pildă mișcările generale în articulațiile proximale ale extremităților[1].

Mecanismele corpului nostru nu sînt mecanismele construcției inițiale (așa cum vor s-o interpreteze adepții teoriei drenajului), ci mecanisme de exerciții (așa cum afirmaseră de mult Lotze și Langendorf).

Pînă acum am vorbit despre inhibițiile legate de evoluția dominantei, concomitente cu excitațiile în centrul dominant. Trebuie să vorbim și despre *inhibițiile care apără dominanta însăși de calea ei de dezvoltare.* Toate datele expuse în paragrafele precedente despre parabioză au obișnuit cititorul cu ideea că însumarea și acumularea excitației în aparatul fiziologic cuprind deja toate elementele necesare pentru ca în momentul următor, în același aparat, să apară inhibiția. Nu este necesar ca pe calea dominantei să se producă conflictul dintre excitație și reacția la excitație, care vin din alte căi. Chiar pe calea lor proprie, excitațiile ajunse pînă la punctul culminant vor duce la inhibiție sub influența acelorași factori care produceau înainte însumarea. O oarecare intensificare în frecvența sau intensitatea undei la aceeași stare funcțională a aparatului central va transpune excitația sa în inhibiție. Și la aceleași frecvențe și intensități ale undelor însoțitoare, cele mai mici modificări în starea mobilității funcționale a aparatului vor transforma fosta lor exaltare în inhibiție. Pe de o parte este necesară o reglare foarte fină a intensității și succesiunii impulsurilor excitante, iar pe de altă parte o stare funcțională a aparatului, dacă vrem să menținem o anumită dominantă și o anumită direcție a acțiunii în mecanism la aceeași intensitate. Altfel, dominanta, ca un aspect unilateral al acțiunii, își poartă sfîrșitul în ea însăși.

Concluzii

Există trei principii, fiecare expus la timpul său ca regulă generală în activitatea centrilor nervoși, și fiecare reprezentînd o contradicție de neîmpăcat cu celelalte două. Și totuși, în favoarea fiecăruia pot fi prezentate multe argumente. Cronologic, primul poate fi numit *principiul lui E. Hering-Breuer* : excitațiile care constituie un răspuns al iritațiilor au tendința de a difuza de-a lungul centrilor nervoși, astfel că reacția existentă în momentul dat se transformă în opusul ei (de pildă, inspirația în expirație, extensia în flexie ș.a.m.d.).

Principiul al doilea al lui Uexküll : excitația care ia naștere prin iritație are tendința de a se îndrepta totdeauna spre centrul cel mai inactiv.

---

[1] Foarte demonstrative sînt cifrele lui R. Herbst și G. Lehmann, care arată modificările coeficientului acțiunii utile la învățarea unei noi mișcări. Dacă coeficientul cel mai ridicat al acțiunii utile este de 25 % la om, atunci la învățarea progresivă a unei mișcări neobișnuite el va fi, pe zile, succesiv : 1) 12,9 % ; 2) 10,3 % ; 3) 12,3 % ; 4) 15 % ; 5) 15,5 % ; 6) 16 % ; 7) 18,1 % ; 8) 18,8 % ; 9) 19,4 % ; 10) 19,9 % ; 11) 25,4 % ; 12) 20,6 % ; 13) 20,6 % ; 14) 21 % ; 15) 20,1 %... După propunerea lui Kekceev, trebuie să citim astfel aceste cifre : „ creșterea coeficientului acțiunii utile nu începe dintr-o dată, ci în a doua zi de învățare se produce chiar o scădere prin tulburarea coordonărilor obișnuite și prin neterminarea creării celor noi" [136]. În mecanismul corpului nostru, calea celei mai mici rezistențe se elaborează numai prin exercițiu și îndemînare ; se observă deseori că îndemînările anterioare se opun și împiedică însușirea celor noi.

În sfîrşit, *principiul dominantei*: excitaţia care ia naştere prin iritaţie are tendinţa de a se îndrepta spre centrul cel mai activ.

Ar fi trebuit să scriu o altă carte întreagă pentru a analiza amănunţit însemnătatea concretă a acestor trei principii puse unul lîngă altul. Îmi voi permite acum doar în treacăt să-mi expun convingerea despre modul cum stau lucrurile în realitate.

Cînd ne apropiem de un animal care a rămas într-un repaus relativ, într-o anumită poziţie (de pildă, de un animal care stă culcat cu membrele inferioare flectate) şi-i aplicăm cea mai slabă excitaţie activă din punct de vedere fiziologic, unda de excitaţie se revarsă mai mult sau mai puţin difuz de-a lungul reţelei nervoase, iar centrii nervoşi intră într-o stare de excitaţie slabă mai mult sau mai puţin egală; dar, pe cînd centrii flexori nu mai pot adăuga nimic concret la flexia pasivă deja existentă (datorită aşa-numitei „insuficienţe active a muşchiului", graţie căreia, de pildă, muşchiul geamăn nu poate extinde membrul inferior la călcîi cînd este flectat din genunchi), centrii extensori îşi vor extinde imediat excitaţia lor asupra extensorilor, pînă atunci foarte relaxaţi. Vom obţine atunci relaţia după principiul lui Uexküll.

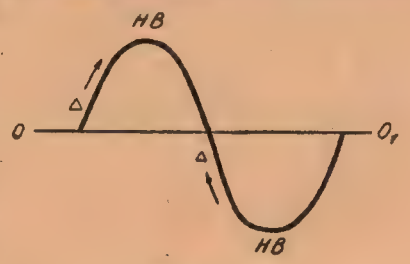


Fig. 7.

Să ne apropiem acum de acelaşi animal în momentul în care este ocupat cu lingerea hranei (cu condiţia să aibă încredere în noi). Uşoara emoţie care i-o provocăm prin mîngîiere va intensifica lingerea. De asemenea excitaţiile uşoare vor contribui la actul naşterii; muzica ritmică uşurează munca grea, murmurul izvorului contribuie la desfăşurarea ideilor lui Kant etc. Toate acestea sînt reacţii după principiul *dominantei*.

Dar o excitaţie destul de puternică a aceluiaşi nerv determină la animal o inspiraţie profundă dacă sosește în momentul expiraţiei, şi o expiraţie profundă dacă vine în momentul inspiraţiei. Ea poate produce flexie dacă înainte de excitaţie membrul inferior este extins activ şi poate duce la extensia membrului activ flectat. Aceasta este reacţia după principiul lui E. Hering-Breuer.

În împărăţia relativităţii pe care o reprezintă sistemul nervos central, fiecare din aceste principii îşi are locul său la un moment determinat şi fiecare va fi unilateral dacă vom încerca să-l exprimăm separat. Cred că vom găsi locul natural al celor trei principii dacă ne vom imagina evoluţia excitaţiei sub forma unei curbe care oscilează în jurul nivelului de repaus.

În măsura în care reacţia poate oscila în două direcţii opuse (de pildă: inspiraţie—expiraţie, flexie—extensie ş. a. m. d.), putem reprezenta curba excitaţiei sub o formă periodică, cu devieri în sus şi în jos faţă de axul de repaus. În imediata apropiere a axului de repaus şi la excitaţiile slabe vom obţine domeniul reacţiilor lui Uexküll. Dezvoltarea excitaţiei în plina sa evoluţie va corespunde momentului în care excitaţiile slabe vor întări reacţia existentă. Acesta este domeniul principiului *dominantei*. În sfîrşit, excitaţia aflată aproape de culminare va fi oprită de aceleaşi excitaţii şi va trece din puncte critice în puncte contrarii. Acest domeniu al reacţiilor critice corespunde principiului lui E. Hering-Breuer. Reacţiile dominantei pot fi comparate cu procesele catalitice şi

nu cu cele explozive, aşa s-ar părea la început [1]. „Intreaga noastră viaţă este o luptă" — acest lucru este adevărat.

Şi în primul rînd este lupta excitaţiilor existente în noi, lupta forţelor care cresc şi a impulsurilor dintre ele, excitaţie constantă şi inhibiţie constantă. Adevărul aspru referitor la natura noastră constă în faptul că nimic nu trece prin ea tără a făsa urme şi că *„natura noastră este modificabilă"*, aşa cum s-a exprimat un vechi înţelept. Din urmele trecutului iau naştere dominantele şi dominarea prezentului pentru a predetermina viitorul. Dacă nu vom stăpîni la timp începutul dominantelor noastre, ele pun stăpînire pe noi. De aceea, dacă trebuie să elaborăm în om o comportare productivă, cu o anumită direcţie a acţiunii, aceasta se obţine prin cultivarea neobosită, în fiecare moment, a dominantelor necesare. Dacă fiecare om nu are forţele necesare, acestea se obţin printr-o viaţă dusă după reguli severe [2].

Bibliografie

[1] FISCHER O. — Kinematik organischer Gelenke, Braunschweig, 1907 (p. 118).

[2] FISCHER O. — *Idem* (p. 127).

[3] HEIDENHAIN R. — Mechanische Leistung, Wärmentwicklung und Stoffumsatz bei der Muskelthätigkeit, Lpz., 1864 (p. 38).

[4] HAUGHTON S. — Principles of animal mechanics, 2 ed., L., 1873 (p. 24).

[5] vezi HILL A. V. — Die Beziehungen zwischen der Wärmebildung und den in Muskel stattfindenden chemischen Prozessen, *Ergebn. d. Physiol*, Bd. 15 (1916) p. 340.

[6] IDEM — The Maximum work and mechanical efficiency of human muscles and their most economical speed, *Journal of physiology*, 1922, vol. 56 (p. 36).

[7] BENEDICT F., CATHCART E. — Muscular work, A metabolic study with special reference to the efficiency of the human body as a machine, Washington, 1913 (p. 176).

[8] MEYERHOF O. — Chemical dinamics of life — phaenomena, Philadelphia — L., 1924 (p. 81).

[9] MAGNUS R. — Körperstellung, B., 1924 (p. 410) etc.

[10] LEWY F. H. — Die Lehre vom Tonus und Bewegung, B. 1923 (p. 474).

[11] SHERRINGTON C. S. — The integrativ action of the nervous system, L., 1911 (p. 302).

[12] WEBER E. H. und Ed. — *Omodei annali*, CXVI (1846), p. 225.

[13] SETCHENOW I. M. — Physiologische Studien über die Hemmungsmechanismen für Reflexthätigkeit, B., 1863, — IDEM, Weiteres über die Reflexhemmungen, beim Froschen, *Ztschrf. f. rationelle Medizin*, 1864, 23 (p. 6).

---

[1] O ipoteză foarte asemănătoare cu principiul dominantei a fost emisă mai înainte de Foerster [137], dar el punea problema ca şi cînd o „încărcătură" foarte mare a excitaţiei din centri ar fi rezolvată prin cel mai mic stimul suplimentar. Aceasta reprezintă tocmai reacţiile explozive şi nu corespunde cu ceea ce numim dominantă şi nici cu caracterul ei funcţional.

[2] Se spune : simţul de proprietate este un instinct. Trebuie să adăugăm : dar ce este instinctul ? Nu înseamnă că activitatea umană, asemenea unui elastic întins, se va destinde totdeauna şi neapărat ca să se ciocnească de acest instinct ca de o forţă fatală. Natura noastră este transformabilă. Folosim ceea ce ni se dă, pentru a ne ridica mai sus, pe căile proiectelor de viitor. Şi interesul nu constă în faptul că aceste proiecte de viitor ar reprezenta suprastructuri asupra vechilor instincte : interesul nu rezidă în fundament, ci în faptul că pe acest fundament se construieşte. Chiar fundamentele trebuie să se modifice, chiar dacă se modifică încet, pe măsura formării a mereu noi legături condiţionate, după concepţia lui I. P. Pavlov. De aceea, instinctele nu reprezintă un fond constant neschimbător, ci un bun uman, care se lărgeşte şi se transformă. Faptul că, în condiţii anormale, succesele dobîndite cedează mai uşor, iar cele vechi persistă, nu înseamnă că ultimele reprezintă „bazele comportării omului", spre deosebire de cele noi şi superioare. Din vechile instincte animale de comportare, la omul actual normal se poate înţelege tot atît cît şi din proprietăţile oului şi ale embrionului. Se poate spune că *toată problema omului şi a comportării sale constă în construirea şi cultivarea instinctelor noi.* Dar sînt convins de faptul că cea mai importantă şi îmbucurătoare idee din învăţătura iubitului I. P. Pavlov constă în concepţia că activitatea aparatului reflex nu înseamnă a bate pasul pe loc, ci transformarea continuă, cu tendinţa de a merge înainte.

[14] GOLTZ F. — Beiträge zur Lehre von den Funktionen der Nervenzentren des Frosches, B. 1869, 44, 48. Compară : „Impulsul pozitiv şi nu o simplă încetare a excitaţiei care a provocat contracţia reprezintă factorul care termină excitaţia existentă". BUBNOFF N. und HEIDENHAIN R. — Über Erregungs- und Hemmungsvorgänge innerhalb der motorischen Hirnzentren, *Pflüger's Archiv für die ges. Physiologie*, 1881, Bd. 26, p. 194.

[15] BERNSTEIN J. — Untersuchungen über den Erregungsvorgang im Nerven- und Muskelsystem, Heidelberg, 1871.

[16] CYON J. — Gesammelte physiologische Arbeiten, B., 1888 (p. 143, 228) IDEM, Curs de fiziologie, SPb., 1874 (p. 117—121).

[17] VVEDENSKI N. E.— Despre relaţiile dintre răspunsul excitaţiei şi excitaţie în tetanos, SPb., 1886 (p. 8—22).

[18] HELMHOLTZ V. — Verhandlungen der kaiserlich. preuss. Akad. der Wissenschaft, B. 1854 (p. 330).

[19] MAREY E. J. — Du mouvement dans les fonctions de la vie, Paris 1868 (p. 385) — — SETSCHENOW J. — Einige Bemerkungen über das Verhalten der Nerven gegen scehr schnell folgenden Reize. *Pflüger's Archiv für die ges. Physiologie*, 1872, 5 (p. 118).

[20] HOORWEG I. L. — Sur les théories nouvelles de l' excitation électrique, Extrait des *Archives Taylor*, série 2, Haarlem, 1909, t. 12.

[21] NERNST Q. — Zur Theorie des elektrischen Reizes, *Pflüger's Archiv für die ges. Physiologie*, Bd. 122, 1908 (p. 275).

[22] CERDANŢEV I. N. — Teoria curenţilor alternativi M.—R. 1923, p. 86.

[23] D' ARSONVAL N. A. — Action physiologique des courants alternatifs à grande fréquence, *Archives de physiologie*, 1893, 5-série t. 5 (p. 401).

[24] NERNST W. — Über die elektrischen Nervenreizung der Wechselströme, *Ztschr. f. Elektrochemist*, 1904, 10 (p. 664).

[25] HILL A. V. — The absence of temperature changes during the transmission of a nervouse impulse, *Journ. of physiol.* 43, 1912 (p. 440).

[26] VVEDENSKI N. E. — Despre infatigabilitatea nervului. *Jurnalul Societăţii ruse de ocrotire a sănătăţii publice*, 1900, nr. 6—7 (p. 617—36), nr. 8 (p. 716—39). IDEM SPb., 1900, BRODIE T. G. — Fatigue in non-medullated nerves, *Journal of physiology*, 1902, vol. 28 (p.181) — BECK — *Pflüger's Archiv für die ges. Physiologie*, 1908, Bd. 122 (p. 58).

[27] IDEM — Faza refractară şi faza de exaltare, în volumul : *Lucrările Laboratorului de fiziologie al Universităţii din SPb.*, fasc. 3, anul 1908, Iuriev, 1909 (p. 133—41).

[28] IDEM — Cercetarea telefonică asupra fenomenelor electrice din aparatele musculare şi nervoase, SPb., 1884.

[29] IDEM — Despre interrelaţiile dintre excitaţie şi răspunsul la excitaţie în tetanos SPb., 1886 (p. 328—329).

[30] ADRIAN E. — Wedensky inhibition in relation to the „all-or none" principle in nerve, *Journal of physiology*, 1913, vol. 46 (p. 384—412).

[31] Aceeaşi experienţă este redată şi de SCHIFF („Gesammelte Beiträge zur Physiologie", 1894, p. 633). Vvedenski a arătat că în acest caz nu poate fi vorba despre obosirea nervului.

[32] VVEDENSKI N. E. — Despre relaţia dintre intensitatea excitaţiei şi intensitatea tetanosului, în excitaţia indirectă a muşchiului. *Lucrările Academiei de ştiinţe din SPb.*, 1885, cartea I (p. 15—19). IDEM, *Pflüger's Archiv für ges. Phyosiologie*, 1885, Bd. 37 (p. 69). IDEM, vezi [17], [33], Vezi [17], p. 272, 278, 333.

[34] Vezi [17], p. 264 şi altele.

[35] HERMANN L. — Handbuch der Physiologie, Bd. I, Lpz., 1879, p. 256—296, 2, p. 193, [36] Vezi [17], p. 270, 278.

[37] VVEDENSKI N. E. — Des relations entre les processus rythmiques et l'activité fonctionelle de l'appareil neuro-musculaire excité. *Archives de phyiologie normale et pathologique*, 1842, t. 4, nr. I. p. 54, [38] Vezi [30].

[39] Vezi [17], p. 395—404 [40] Vezi [17], p. 316. [41] Vezi [17], p. 241.

[42] VVEDENSKI N. E. — Excitaţia şi inhibiţia în aparatul reflex în intoxicaţia cu stricnină, vezi volumul : *Lucrările Laboratorului de fiziologie al Universităţii din SPb.*, fascicula 1, SPb., 1906 (p. 57). IDEM — Die Erregung, Hemmung und Narkose, *Pflüger's Archiv für die ges. Physiologie*, 1903, Bd. 100, p. 91.

[43] Vezi [17], p. 245.

[44] VVEDENSKI N. E. — Despre locul de formare a acţiunilor de inhibare în aparatul neuro-muscular. *Revista de ştiinţe naturale*, 1891, nr. 1, p. 16, 20. IDEM, *Comptes rendus Acad. des Sciences de Paris*, 1891, t. 113, p. 805 ; 1894, t. 119, p. 1230—1233.

[45] VVEDENSKI N. E. — Du rhytme musculaire dans la contraction produite par l'irritation corticale. *Archives de physiologie*, 1895,5 ser., t. 3, p. 58, 253.

[46] KRONECKER H. K. — Beiträge zur Anatomie und Physiologie als Festgabe Kar Ludwig gewidmet, Lpz., 1874.

[47] MAREY — Des excitations artificielles du coeur şi : Physiologie expérimentale, *Travaux du laboratoire de M. Marey*, Paris, t. 2, 1876 (p. 63-86).

[48] Vezi [17], p. 242—246, 265.
[49] ROMANES G. — *Phyilosoph. Transactions of Roy. Soc.*, London, 1877, p. 137.
[50] BROCA A., RICHET CH. — Période refractaire dans les centres nerveux. *Comptes rendus séances de l'Académie de Sciences*, 1897, t. 124, p. 96.
[51] ZWAARDEMACKER H. und LANS L. — *Zentralblatt für Physiologie*, 1900, Bd. 13, p. 325.
[52] GATCH F. and BURCH C. J. — The electrical responce of nerve to two stimuli, *Journal of physiol.*, 1899, vol. 24, p. 410.
[53] ZWAARDEMACKER H. — Sur une phase réfractaire du réflexe de déglutition, *Archives internes de physiologie*, 1904, t. 1, p. 1.
[54] SHERRINGTON C. S. — On reciprocal innervation of antagonistic muscles, *Proceedings Royal Soc.*, London, 1905, t. 76 ser. B, p. 160, 269. IDEM, vezi [11], p. 46.
[55] MAGNUS R. — Versuche am überlebenden Dünndarm von Säugetieren, *Pflüger's Archiv für die ges. Physiologie*, 1904, Bd. 102, p. 123.
[56] LUCAS K. — On the refractory period of muscle and nerve, *Journal of physiology*, 1910, vol. 39, p. 331—340.
[57] ADRIAN E. — Vezi [30]. IDEM COOPER S. and ADRIAN E., The maximum frequency of reflex response in the Spinal cat, *Journal of physiology*, 1924, vol. 59, p. 77.
[58] WINTERSTEIN — Aus dem Nachlass von O. Iangendorff, *Pflüger's Archiv für die ges Physiologie*, 1909, Bd. 127, p. 519.
[59] VERWORN M. — Die Biogenhypothese ; eine kritische-experimentelle Studie über die Vorgänge in der lebendigen Substanz, Jena, 1903.
[60] FRÖHLICH V. W. — Beiträge zur Analyse der Reflexfunktion der Rückenmarks *Zeitschrift für allgemeine Physiologie*, 1909, Bd. 9, p. 55. IDEM, p. 76—84. — Das Prinzip der scheinbaren Erregbarkeitssteigerung, *IDEM*, 1909, Bd. 9, p. 1.
[61] VERWORN M. — Erregung und Lähmung, allgemeine Physiologie der Reizwirkungen, Jena, 1914 (p. 223) [62], *IDEM*, vezi [61], fig. 82, 83, 84, 85.
[63] LE DANTEC F. — Traité de biologie, Paris, 903, p. 85.
[64] MEYERHOF O. — Chemical dynamics of life phaenomena, Philadelphia — London, 1924 (p. 41—82).
[65] HILL A. — Der Mechanismus der Muskelkontraktion. *Ergebnisse der Physiologie*, 1923, Bd. 22, p. 308.
[66] Vezi *IDEM*, p. 315.
[67] FRÖHLICH F. W. — Der Mechanismus der nervösen Hemmungsvorgänge, *Med. naturwissenschaftl. Archiv*, 1907. Bd. 1, p. 239. *IDEM*, Über periphäre Hemmungen, *Zeitschrift für allgemeine Physiologie*, 1907, Bd. 7, 444-460.
[68] VERWORN M. — Vezi [61].
[69] IDEM — Die Vorgänge in den Elementen des Nervensystems. *Zeitschrift für allgemeine Physiologie*, 1906, Bd. 6, Sammel-Ref., p. 11—43.
[70] IDEM — Vezi [61], p. 194, 196.
[71] KAISER K. — Untersuchungen über die Ursache der Rhytmicität der Herzbewegungen. *Zeitschrift fur Biologie*, 1892, Bd. 29, nr. 11, p. 203.
[72] SHERRINGTON C. S. — Note on the Kneejerk and the correlation of action of antagonistic muscles. *Proceedings of the roy. Soc.*, 1893, t. 52, p. 556—564. IDEM, Further experimental note on the correlation of action of antagonistic muscles, *IDEM*, 1893, t. 53, p. 407. IDEM, On double reciprocal innervation, *Folia Neurobiologica*, 1910, nr. 3, p. 477, IDEM, vezi [11], p. 8, 133, 138—156, 199—214, 279—299.
[73] PHILLIPSON M. — L'autonomie et la centralisation dans le systeme nerveux des animaux. Etudes de physiologie experimentale et comparée, Bruxelles, 1905 (p. 187), VVEDENSKI N. [42], 1906 (p. 425), BROWN T. J., Studies in the Physiology of the nervous system. *Quarterly Journal of exper. physiology*, 1912, vol. 5, p. 299.
[74] UHTOMSKI A. A. — Despre dependența efectelor motorii corticale de influențele secundare centrale, Iuriev, 1911 (p. 66—67, 100). UHTOMSKI A.A. și VETIUKOV, Inhibiția în urma excitației, în volumul : „Date noi în reflexologia și fiziologia sistemului nervos" L., 1925 (p. 51). [75], IDEM [74], 1911, p. 29.
[76] SHERRINGTON C. S. — Flexion-reflex of the limb, crossed extension-reflex and reflex stepping and standing. *Journal of physiology*, 1910, vol. 40, p. 28.
[77] MAGNUS R. — Körperstellung, Berlin, 1924 (p. 73, 85, 411).
[78] LEWY F. H. — Vezi [10].
[79] SHERRINGTON C. S. — On plastic tonus and proprioceptive reflexes, *Quarterly Journal of exper. Physiology*, 1909, Bd. 2 (p. 109).
[80] BERITOFF I. S. — Die zentrale reziproke Hemmung auf Grund der elektrischen Erscheinungen am Muskel über die Hemmungsrhithmik bei den reflektorischen Innervationenn. *Zeitschrift für Biologie*, 1914, Bd. 64 (p. 175, 289, 301). — IDEM 1924, Bd. 80 (p. 171) [81] LEWY F. H., vezi [10], p. 85 și urm.

[82] LULLIES H. — Über den Umklammerungsreflex des brünstigen Froschmännchens und seine Bedeutung für die Tonusfrage. *Pflüger's Archiv für die ges. Physiologie*, 1923, Bd. 201 (p. 620), WAGNER R. — Muskeltonus und Aktionsstrom, *Zeitschrift für Biologie*, 1924, Bd. 82 (p. 21).

[83] SHERRINGTON C. S. — Vezi [11], 1911, p. 118, 182, 214.

[84] GOTCH. F, and BURCH — Vezi [52].

[85] GOTCH F. — The delay of the electrical response of nerve to a second stimulus, *Journal of physiology*, 1910, vol. 40, p. 250.

[86] BRAMWELL J. C., LUCAS K. — On the relation of the refractory period to the propagated disturbance in nerve, *Journal of physiology*, 1911, vol. 42, p. 495.

[87] LUCAS K. — The effect of alcohol on the excitation, conduction and recovery processes in nervs, *Journal of physiology*, 1913, vol. 46, p. 470.

[88] ADRIAN E. D. and LUCAS K. — On the summation of propagated disturbances in nerve and muscle. *Journal of physiology*, 1912—13, vol. 44, p. 68, 80.

[89] ADRIAN E. D. and LUCAS K. [88], p. 89.

[90] LUCAS K. — La conduction de l'influx nerveux, Paris 1920 (p. 104—105).

[91] WERIGO Br. — Zur Frage über die Beziehungen zwischen Erregbarkeit und Leitungsfähigkeit der Nerven, *Pflüger's Archiv für ges. Physiologie*, 1899, Bd. 76 (p. 552) FRÖHLICH F. W., Erregbarkeit und Leistungsfähigkeit der Nerven, *Zeitschrift für allgemeine Physiologie*, 1903—1904, Bd. 3 (p. 148).

[92] ADRIAN E. D. and LUCAS K. — Vezi [88], 1912, p. 96.

[93] LUCAS K. — Vezi [90], p. 81, 90.

[94] VVEDENSKI N. E. — Excitaţia, inhibiţia şi narcoza, SPb., 1901 (p. 82).

[95] ADRIAN E. D. and LUCAS K., vezi [88], p. 110.

[96] VVEDENSKI N. E. — Excitaţia, inhibiţia şi narcoza, SPb., 1901 (p. 27).

[97] LUCAS K. — On the transferens of the propagated disturnance from nervs to muscle with special reference to the apparement inhibition described by Wedenski, *Journal of physiology*. 1911, Bd. 43, p. 46. [98], LUCAS K., Idem p. 99.

[99] UHTOMSKY A. — Über den Einfluss der Anämie auf den Nerv-Muskelapparat, *Pflüger's Archiv für die ges. Physiologie*, 1903, Bd. 100, p. 190.

[100] WEDENSKI N. E. — Die Erregung, Hemmung und Narkose, *IDEM*, 1903, Bd. 100. Vezi IDEM [94].

[101] VVEDENSKI N. E. — Vezi [17], p. 96—108.

[102] IDEM vezi [28], 1884, p. 90—123. [94], 1901, p. 28—30, Vezi [100], 1903, p. 41—42.

[103] WEICHARDT — Die Leistungssteigerung als Grundlage der Proteinkörpertherapie. *Ergebnisse der Hygiene, Bakteriologie, Immunität und exper. Therapie*, 1922, Bd. 5, HAMBURGER H. J., Die zunehmende Bedeutung der Permeabilitätsprobleme für Physiologie und Patologie, *Ergebnisse der Physiologie d. Menschen*, 1924, Bd. 32, Abt. I, p. 126, „Prea mult calciu, ca şi prea puţin calciu au aceeaşi acţiune".

[104] PAVLOV I. P. — Experienţa a 20 de ani în studiul activităţii nervoase superioare a animalelor. Reflexul condiţionat, M.—P., 1923, p. 148—149.

[105] VERWORN M. — Vezi [61], p. 76.

[106] FISCHER E. — Zur Frage der Summation maximaler Reize bei kleinen Zeitintervalen..., *Pflüger's Archiv für die ges. Physiologie*, 1925, Bd. 208, p. 79—86. Vezi BRÜCKE E. TH., Über die Verlängerung des Muskels bei der Ermüdung. *Zeitschrift für Biologie*, 1922, Bd. 76. p. 213.

[106a] IDEM — Zur Theorie der intrazentralen Hemmungen, *IDEM*, 1922. Bd. 77, p. 29

[107] — Vezi [101].

[108] VVEDENSKI N. E. — Despre inervaţia mişcărilor respiratorii la *Rana temporaria. Lucrările Societăţii naturaliştilor din SPb.*, 1880, vol. 11, fasc. 2. p. 201—204. IDEM, Über die Atmung des Frosches (*Rana temporaria*). *Pflüger's Archiv für die ges. Physiologie*, 1881, Bd. 25, p. 129.

[109] VVEDENSKI N. E. — Vezi [17], p. 324.

[110] VVEDENSKI N. E. — Despre interrelaţiile dintre centrii psihomotori. *Revista Societăţii ruse de ocrotire a sănătăţii publice*, 1897, vol, 7, p. 1—12.

[111] VVEDENSKI N. E., UHTOMSKI A. A. — Reflexele muşchilor antagonişti în excitaţia electrică a nervului senzitiv. In volumul *Lucrările Laboratorului de fiziologie al Universităţii din SPb.*, fasc. 3, 1908, Iuriev, 1909, p. 145—184.

[112] UHTOMSKI A. A. şi VEŢIUKOV I. A. — Vezi [74], 1925 (p. 51).

[113] FREUSSBERG — Über die Erregung und Hemmung der Thätigkeit der nervösen Centralorgane. *Pflüger's Archiv für die ges. Physiologie*, 1875, Bd. 10, p. 174.

[114] AVENARIUS R. — Kritik der reinen Erfahrung, Bd. 2, Lpz. 2, 1890 (p. 275).

[115] UHTOMSKI A. A. — Dominanta, principiul efector al centrilor nervoşi. *Revista rusă de fiziologie*, 1923, vol. 6, fasc. 1—3, p. 31.

[116] VVEDENSKI N. E. şi UHTOMSKI A. A. Vezi [111], Iuriev, 1909 (p. 174—175).

[117] VVEDENSKI N. E. — Über eine neue eigenthümliche Einwirkung des sensiblen Nerven auf die zentrale Innervation bei seiner andauernden elektrischen Reizung. *Folia Neurobiologica*, 1912, Bd. 6, 7 şi 8, p. 591—607.

[118] UHTOMSKI A. A. — Despre starea de excitaţie în dominantă, în volumul „Date noi în reflexologia şi fiziologia sistemului nervos", Culegerea 2, L., 1926 (p. 3—15).

[119] VEŢIUKOV A. I. — Comunicare la Societatea naturaliştilor din Petrograd, P., 1923, decembrie.

[120] LOEB J. — Einleitung in die vergleichende Gehirnphysiologie und vergleichende Psychologie mit besonderer Berücksichtigung der wirbellosen Tiere, Lpz., 1899.

[121] UHTOMSKI A. A. — Vezi [74] (p. 186).

[122] IDEM — Vezi [118].

[123] MAGNUS R. — Vezi [9] (p. 272).

[124] PUŞKIN A. S. — Versuri compuse noaptea în timpul insomniei,Opere, L., 1936 (p. 420).

[125] TOLSTOI L. N. — Scrisoare către Boulanger, 18 martie 1902, în volumul „Opere literare postume", M. 1912 (p. 192).

[126] IDEM — Război şi pace, Opere alese, vol. 8, SPb., 1887 (p. 216).

[127] KANT I. — Antropologie, SPb., 1900.

[128] KARSTANIEN F. — Introducere în critica experienţei pure, SPb., 1898, p. 12. O serie de exemple interesante de acest fel, vezi la LAPŞIN, Filozofia, Descoperiri, 11, 1922 (p. 75—107).

[129] Dominanta şi modul integral. *Gazeta medicală*, 1924, nr. 2, p. 26—29.

[130] McDOUGALL W. — The nature of the inhibitory process in the nervous system. *Brain*, 1903, vol. 26, p. 153.

[131] BERITOV I. S. — Legea iradiaţiei asociate a excitaţiei, ca lege de bază a funcţiei sistemului nervos central, în volumul : „Date noi în reflexologia şi fiziologia sistemului nervos". Culegerea 2, L., 1926 (p. 31—47).

[132] UHTOMSKI A. A. — Despre drenajul excitaţiilor, în volumul „Date noi în reflexologia şi fiziologia sistemului nervos", Culegerea 2, L., 1926.

[133] LOEB J. — Vezi [120]. — SHERRINGTON C. S., vezi [11].

[134] BERITOFF J. S. — Allgemeine Charakteristik der Thätigkeit des Nerven und Muskelsystems. *Ergebnisse der Physiologie*, 1924, Bd. 23, Abt. I, p. 33—76.

[135] UHTOMSKI A. A. — Vezi [74] L., 1911 (p. 141, 142, 173, 178, 211).

[136] KEKCEEV — Fiziologia muncii, M., 1925 (p. 207).

[137] FORSTER O. — Die Physiologie und pathologie der Coordination. Eine Analyse der Bewegungsstörungen bei den Erkrankungen des Centralnervensystems und ihre rationelle Therapie, Jena, 1902.

A. A. UHTOMSKI

Labilitatea, condiție a vitezei și coordonării actelor nervoase[1]

Vorbind despre „centrul nervos" al unei funcții oarecare, înțelegem regiunile substanței nervoase *necesare și suficiente* pentru ca funcția dată să poată fi realizată. Astfel ne închipuim mecanismul centrului, cercetîndu-l prin metoda excitațiilor locale ale substanței nervoase sau prin a extirpării lor. Cînd avem posibilitatea de a observa evolutiv funcția care ne interesează, fie că se manifestă ca atare, fie în urma excitațiilor locale experimentale, iar pe de altă parte putînd exciza parțial regiunile centrale, observînd influența unor asemenea intervenții asupra funcției studiate, dispunem de toate condițiile pentru a constata în lipsa căror regiuni centrale funcția respectivă *este încă posibilă* și regiunile din sistemul nervos care sînt *absolut necesare* pentru realizarea ei.

Marea convenționalitate și relativitate a semnelor după care se conduce aici cercetătorul, de asemenea imprecizia localizărilor topografice la care ajunge el reies imediat. Problema depinde într-o măsură importantă de gradul de limitare și individualizare a funcției studiate, cu care pornim la studiul problemei. Dacă după toate operațiile „funcția este posibilă", aceasta nu înseamnă desigur că ea se reproduce în noile condiții *cu tot conținutul ei anterior*. În fața noastră mai rămîne de obicei doar o schiță sau un fragment mai mult sau mai puțin satisfăcător al funcției anterioare, dar nu funcția în totalitatea ei, întrucît prin reducerea motivării ei funcția fiziologică își micșorează inevitabil și conținutul. Prin excizarea regiunilor centrale și inutile pentru funcția respectivă, și în lipsa cărora manifestările funcției mai pot fi determinate în preparat, dispar desigur și multe din împrejurările în care decurge în mod normal. Principiul fecund de deservire multiplă a funcției fiziologice, introdus în știință de E. T. Brucke [1], ne arată că nu se poate da o caracterizare suficient de completă a „centrului", din punct de vedere topografic, fără a ține seama de totalitatea împrejurărilor și de căile de desfășurare a funcției respective. Cu cît împrejurările în care decurge funcția dată sînt mai

[1] Autorul a crezut folositor să dea o privire de ansamblu asupra problemelor care reies pentru fiziologia centrilor nervoși din *studiul labilității fiziologice relative* (al mobilității efectoare) a elementelor excitate. „Centrul vorbirii" constituie în acest caz un exemplu adecvat. Articolul de față este extras în parte din cursul autorului despre fiziologia centrilor de la Universitatea din Leningrad, din 1932—1933, tipărit în limba engleză în culegerea „Wedenski's School of Physiology at the Leningrad University" (Leningrad, 1935), p. 54—61. *Lucrările Institutului de cercetări științifice de fiziologie*, sub red. acad. A. A. Uhtomski, 1936, nr. 17.

diferite în viața normală a animalului cercetat, cu atît sînt mai bogate legăturile centrului corespunzător cu alte regiuni ale sistemului central și cu atît sînt mai variate și poate mai îndepărtate din punct de vedere topografic regiunile sistemului central care vor trebui incluse în alcătuirea normală a „centrului nervos" respectiv în toată complexitatea sa.

În ce privește reprezentările despre „centrul nervos", a avut o importanță excepțională evoluția concepțiilor despre așa-numiții centri ai vorbirii. După semnele după care s-au condus cercetătorii ce au studiat „funcția normală a vorbirii", se modificau esențial și reprezentările topografice referitoare la ceea ce este necesar și suficient în centri pentru asigurarea funcției vorbirii. Extirpările făcute în laborator au fost înlocuite respectiv prin determinările clinice ale focarelor patologice din sistemul central. În locul excitațiilor experimentale sînt folosite eforturile normale ale bolnavului de a vorbi. În rest, logica cercetărilor și a concluziilor este aceeași. În plus, cît timp se subînțelegeau prin funcția vorbirii în special actele motorii ale centrului vorbirii și de realizare a cuvîntului, observațiile clinice și fiziologice care se adunau întăreau convingerea că „centrul vorbirii" este localizat acolo unde l-a indicat Broca, respectiv în a treia circumvoluție frontală stîngă a scoarței cerebrale.

Cînd s-a mai observat ulterior că vorbirea nu poate fi realizată dacă nu există identificarea acustică, sonoră a cuvintelor, s-a deschis drumul pentru a admite că, alături de centrii motori ai vorbirii ai lui Broca, trebuie presupusă și existența unui „centru senzorial al vorbirii" din circumvoluțiile temporale ale scoarței. Astfel a fost localizat centrul vorbirii al lui Wernicke. O interpretare mai completă a structurii și conținutului acestei funcții impunea să se țină seama, pe de o parte, de importanța suplimentară a experienței vizuale cinestetice a experienței și scrisului pentru dezvoltarea vorbirii, iar pe de altă parte, de participarea constantă și necesară a memoriei, care păstrează urmele și imaginile trecutului, pentru recunoașterea și realizarea utilă a cuvintelor în prezent. De aci s-a ajuns la includerea în structura „centrului vorbirii" a noi regiuni din porțiunile cinestetice și vizuale ale scoarței, ca și din „cîmpurile de asociație" presupuse pe vremea aceea. Se punea problema dacă mai trebuie admis încă un centru special, „centrul mnestic", necesar pentru depunerea urmelor trecutului în scoarță, care are nevoie de un rezervor special; sau „mnezia" și funcția referitoare la urme ar reprezenta o caracteristică a sistemului cortical în toate regiunile sale [4]. În istoria ontogenetică și în practica curentă, regiunile corticale care trebuiau considerate ca participații normale la realizarea vorbirii se lărgeau din ce în ce mai mult. S-a lămurit și posibilitatea ca „centrii vorbirii" stabiliți pînă acum să rămînă ficși, totuși nu s-a reușit să se lege activitatea lor de funcția integrală a vorbirii.

Acestea sînt formele mai complexe ale afaziei *corticale*, care ne arată că, în afară de întregul inventar morfologic al diferiților „centri" mai sînt necesare și condiții speciale pentru ca totalitatea aparatelor centrale, în complexitatea lor, să poată realiza o activitate bine închegată în timp. Cazurile clinice au atras mai mult atenția cînd tulburarea vorbirii a fost pusă în legătură cu anomaliile sistemului extrapiramidal, în nucleii subcorticali, în cerebel. Ceea ce poate fi considerat ca bază psihologică a funcției vorbirii — adică înțelegerea vorbirii percepute — poate fi păstrat în tulburări mai mult sau mai puțin importante ale funcțiilor aparatelor efectorii ale vorbirii. A început să se pună problema afaziilor *subcorticale*.

În general însă, centrul vorbirii, adică ceea ce asigură în centri funcția normală a vorbirii, s-a transformat, pe măsura aprofundării cunoștințelor, dintr-o schiță compactă, localizată într-o regiune destul de limitată din scoarță, într-o grupă foarte complicată de aparate centrale, destul de larg răspîndite topografic de-a lungul cortexului și al trunchiului cerebral, presupunînd o serie de condiții speciale pentru includerea în aceeași funcție destul de unitară și bine proporționată în timp. Pentru seria de componente din acest sistem complex de aparate poate fi considerat evident că, în afară de funcțiile vorbirii, ele pot participa la o serie de alte funcții, intrînd în alcătuirea și colaborînd succesiv cu alte grupări efectoare din centri. Lucrul acesta reiese cu claritate dacă începem cercetarea componentelor centrale ale vorbirii de jos, de la aparatele trunchiului. Participanții la inervația vorbirii participă în alte condiții la ritmul respirator, la actele ritmice ale masticației, deglutiției, tusei, la aparate speciale ale ritmului respirator, la executarea unei melodii la un instrument de suflat ș. a. m. d. Pe de altă parte, centrii corticali care participă la vorbire pot participa de asemenea la operații speciale, ca perceperea legilor ritmului numeric și aplicarea lor la proiectarea prealabilă a condițiilor viitoare. Strict vorbind, principiul funcțiilor multiple presupune și existența principiului utilizării multiple a aceloraşi organe prin necesitatea modificării funcțiilor lor. Cu alte cuvinte, principiul lui Brucke reprezintă opusul principiului lui Sherrington al căii comune [7] și al principiului lui Vvedenski, conform căruia organismul poate atinge diferite efecte „prin simpla modificare a aceluiași motiv de bază" [2]. Aci se pune problema modalității în care porțiunea centrală poate servi ca un component efector, fie în realizarea vorbirii, fie în realizarea altor funcții, adică să aparțină cutărui sau cutărui ansamblu efector din organism. Se mai pune întrebarea cum se realizează această schimbare dintr-o funcție cu un centru într-o altă funcție cu un alt „centru".

Cele expuse ne fac să înțelegem principial ceea ce numim *constelația fiziologică* din centri; rolul pe care trebuie să-l joace procesele de însușire a *ritmului de excitații* în substratul nervos și modul cum se manifestă în acest caz *dominarea* unei funcții centrale asupra celorlalte pe același substrat nervos [8]. În fața noastră se află o serie de factori de inervație destul de precisă, și în același timp care impune studiul problemelor privind procesul nervos.

Întrucît fiecare din concepțiile istorice despre centrii vorbirii are la bază date demonstrative și convingătoare, în fața noastră nu se găsesc „centri ai vorbirii" diferiți și care se exclud, ci componentele care colaborează ale unui centru unic, care numai în totalitatea lor creează condițiile necesare și suficiente pentru realizarea vorbirii normale. Întrucît acest centru unic nu reprezintă o masă compactă de celule strînse într-un singur loc, putem spune că avem în fața noastră o constelație efectoare. Astfel, „centrul" nu apare sub forma unei porțiuni localizate delimitate, ci sub forma unei constelații de sectoare distribuite pe o regiune destul de largă și care nu sînt unite atît prin căi constante, cît și prin unitatea funcției efectoare. Chiar pentru Jelgersma (1918) și Winckler (1926) [6], centrul vorbirii s-a transformat într-o constelație de regiuni separate topografic, care intră în legătură în cursul colaborării de lucru sub forma interacțiunilor ciclice ale componentelor centrale, începînd cu aparatele de menținere tonică a capului, a laringelui și a coardelor vocale și terminînd cu aparatele vorbirii acustico-vizuale și de orientare mnemonică. Întrucît diferiții componenți — participanți ai constelației de lucru pot participa de

asemenea la alte constelații de lucru, adică la asigurarea altor funcții centrale, se pune problema primă: trebuie să clarificăm prin ce și cum se determină trecerea unei porțiuni nervoase de la participarea dintr-un ciclu de muncă la participarea la alt ciclu. Fiecare constelație se caracterizează prin ritmul său de lucru, prin ritmul său de impulsuri și al grupelor de impulsuri în timp. Desigur că păstrarea unei oarecare regiuni nervoase la dispoziția unei constelații de lucru anterioare depinde de energia cu care porțiunea respectivă poate menține ritmul funcției corespunzător activității care s-a realizat. Pe de altă parte, trecerea aceleiași porțiuni nervoase la o nouă funcție în legătură cu participarea la o altă constelație, și deci la o altă funcție efectoare, trebuie să depindă și de viteza cu care a fost capabil să-și însușească ritmul noului ciclu efector intercentral.

Cele expuse conțin și cred că și confirmă în măsură suficientă vechea ipoteză a școlii lui N. E. Vvedenski, și anume că importanța efectoare a unei porțiuni centrale oarecare nu reprezintă o urmare constantă și necondiționată (singura posibilă) de organizare a lui ca a unui mecanism local, ci *o urmare schimbătoare dependentă de starea de activitate curentă.* Descriptiv s-ar mai fi putut spune: ea depinde, pentru centrul local dat, de contextul general al muncii curente, la care centrul respectiv trebuie să participe în condiții date și în legătură cu alți centri.

Noțiunea de constelație fiziologică nu cuprinde deci numai o dată topografică, și anume că „centrul nervos" se poate baza pe porțiuni ale sistemului nervos distribuite din punct de vedere morfologic destul de larg, ci și noțiunea fiziologică după care componenții separați ai centrului pot căpăta o altă destinație funcțională în legătură cu alte constelații și prin participarea la alte activități. Iar aceste treceri în alte grupări de lucru și în alte constelații se determină pentru porțiunea centrală prin *felul în care este capabil să-și modifice labilitatea în concordanță cu ritmurile excitației în constelația respectivă.*

Pentru școala noastră, labilitatea reprezintă coeficientul caracteristic al fiecărei celule sau organ, prin care se va determina dacă ritmul existent al impulsurilor se va transforma în substratul respectiv în același ritm de excitație sau dacă se va transforma în ritmuri mai scăzute de excitații, sau dacă o asemenea transformare se va preface în inhibiție. Pe de altă parte, labilitatea nu reprezintă un coeficient constant și imuabil pentru porțiunea excitată, ci *un coeficient pentru fiecare țesut sau organ mai mult sau mai puțin mobil și modificabil în cursul reacției normale, adică sub influența impulsurilor de lucru normale și a influențelor umorale.* În acest caz este foarte important de notat că *modificarea labilității sub influența impulsurilor este posibilă, nu numai exclusiv în direcția scăderii ei, ci și în sensul creșterii acestei labilități.* Desigur că din acest punct de vedere rămîne de făcut o largă revizuire a schemelor de inervare existente și a interrelațiilor intercentrale, după care vor trebui luate în considerație nu numai legăturile constante topice dintre centri, ci și *intervalele* și *termenele* economice de exploatare, necesare pentru atingerea rezultatelor intercentrale bine determinate.

Nu sîntem înțeleși destul de clar cînd se crede că negăm importanța fiziologică specială a diferitelor căi nervoase la stația terminus. Nu negăm această importanță, cînd există, dar nu ne mulțumim să o constatăm, ci căutăm s-o explicăm, și repetăm că nu o vom putea explica pînă ce nu se vor lua în considerație condițiile existente, condițiile reale de dezvoltare în timp a influențelor de pe calea respectivă pe efectorii corespunzători.

Cu alte cuvinte, în afară de topica constantă a comunicațiilor nervoase, trebuie cunoscute și *intervalele modificate și termenele interacțiunilor nervoase.* Aceasta nu înseamnă că negăm importanța rețelei de căi ferate existente, cînd ne luăm sarcina să demonstrăm că cunoașterea ei pentru aprecierea exactă a căilor ferate dintr-o țară este insuficientă, fiind necesar să aflăm distanțele, vitezele și termenii indispensabili pentru atingerea unui rezultat determinat economic cu ajutorul acestei rețele. Rămîne să se revadă cum își modifică centrii diferitelor etaje nervoase interacțiunea și labilitatea curentă în organizarea unui oarecare ansamblu efector. Pe de altă parte, în ce limite se modifică labilitatea și cum se pot însuși ritmurile impulsurilor în diferiți centri nervoși?

Să ne oprim încă o dată, pentru puțină vreme, la exemplul „centrului vorbirii" sau al constelației de vorbire din centri. Fără să intrăm în diferențieri amănunțite, la prima analiză de orientare a procesului vorbirii sînt ușor de deosebit din punct de vedere psiho-fiziologic două aparate principale, cu viteze și ritmuri de acțiune inițial net deosebite. Acestea pot fi denumite în modul cel mai general : α) *componentele de alcătuire a cuvintelor* și β) *componentele gîndirii.* Prin autoobservații ne putem ușor da seama cît de relativ repede trece și se formează gîndul care așteaptă să fie exprimat, și relativ cît de încet și de trenant se realizează expunerea inițială. Discordanța dintre viteză și ritm face deseori ca încercările care vin în impulsuri și cu greutăți de a exprima gîndul prin vorbire să înceapă să devieze desfășurarea gîndirii, ca urmare survenind o inhibare a procesului de vorbire. Desigur că aceasta s-a întîmplat oricărui profesor și orator începător, prea puțin antrenat. Astfel, componentele normale ale procesului de vorbire se pot găsi de fapt în situația unui conflict între ele, datorită neconcordanței în timp a intervalelor și a vitezei în care ele decurg.

Coordonarea favorabilă a vorbirii, obținută prin exercițiu și experiență, se realizează atunci cînd oratorul se obișnuește să-și egaleze ritmul gîndului expus cu vitezele exprimării sale verbale. Oratorul atinge ritmul uniform al excitațiilor în centrii constelației vorbirii numai făcînd acordarea pe un ritm corespunzător mediu de activitate (adesea prin scăderea ritmurilor mai ridicate ale funcției unor componente, parțial prin susținerea ritmurilor scăzute ale activității în alte componente). Cînd vorbirea este curentă, înseamnă că s-au atins concordanțe în intervale și ritmuri de excitație a totalității complexe a aparatelor, începînd cu regiunile superioare ale vorbirii din scoarță și terminînd cu aparatele de menținere a capului, laringelui și coardelor vocale. Numai atunci cînd această concordanță a fost obținută avem la dispoziția noastră o anumită unitate a acțiunii întregului aparat complicat al vorbirii, fără conflicte interioare, și numai din acest moment se deschide posibilitatea ridicării progresive în general a ritmului armonizat al procesului vorbirii.

Aceasta este însemnătatea ritmului de excitație și „însușirea ritmului" pentru formarea dominantei. Includerea progresivă în activitate, începînd de la un oarecare focar central al întregii constelații centrale care corespunde dominantei respective, trebuie să se obțină aproximativ prin aceleași relații intercentrale prin care se caracterizează interacțiunea componentelor de alcătuire a cuvintelor și componentelor gîndirii în procesul vorbirii.

Prin influențele ritmice din centrul de inițiativă se atrag progresiv în domeniul activității armonioase mereu componenți noi, în măsura în care sînt capabili să recepționeze ritmul dat și să rămînă la el.

Numai prin interacordarea la un „ritm corespunzător" mediu de activitate, în componenți mai labili și mai puțin labili ai constelației

centrale, se obține ritmul uniform de lucru în activitatea curentă pusă la punct. Atragerea progresivă a componenților noi în constelația care se desfășoară o constatăm în experiența cunoscută a lui Pflűger, cu „alegerea medulară" [5]. Această experiență trebuie refăcută urmărind modificările succesive de labilitate în diferitele arcuri reflexe. În ceea ce privește ajungerea progresivă la același ritm a diferitelor componente, cu atingerea unui ritm comun de excitații în organ, exemplele ni le dă inima, cu ganglioni separați și cu porțiunile sistemului de transmitere.

Cînd constelația centrală va intra în ritmul aranjat al excitațiilor, inhibițiile asociate ale altor centri se vor dezvolta cu atît mai mult cu cît va fi mai puternică acțiunea ritmică corespunzătoare în constelația dominantă, sau, vorbind în general, cu cît constelația participă mai integral la activitatea ritmică. Probabil că dominanta este cu atît mai greu de inhibat cu cît constelația participă mai complet la activitatea ei. Dar atunci cînd dominanta trăiește numai parțial, adică se găsește sub înhibiția altor elemente ale funcției centrale, ea nu poate avea termeni necesari pentru a se dezvolta mai complet. Dacă etaje corticale și subcorticale ale sistemului nervos mai vechi din punct de vedere ontogenetic reprezintă regiuni cu constelații efectoare aranjate de mult, care se includ mai mult sau mai puțin în acțiune (fie parțial, fie cu o complexitate mai mult sau mai puțin avansată), atunci aparatele recepției corticale superioare reprezintă desigur *inițiatorii constelațiilor noi*, pe baza experiențelor sau urmelor noi introduse în viața individuală.

Impresia corticală, o dată depusă, rămîne pentru multă vreme sau pentru totdeauna ca o cicatrice mai mult sau mai puțin delimitată. Această cicatrice persistă mult timp pentru că nu este încă pînă la sfîrșit prelucrată și persistă ca o problemă. Rămînînd o problemă pentru organism, ea continuă să fie un motiv pentru aducerea a noi experiențe, stimulînd reacții mereu noi sub îndemnul ei.

Ce înseamnă din acest punct de vedere „impresie prelucrată" a urmei cicatrizate corticale? Reprezintă oare aceasta dispariția completă a unei impresii odată existente?

Experiența arată că nu este așa. Dispariția unei impresii trăite din cîmpul atenției active trebuie înțeleasă ca includerea ei, mai mult sau mai puțin trainică, într-un ciclu oarecare de constelații în care continuă să trăiască multă vreme, neieșind singură la suprafață în cîmpul atenției și în activitatea corticală superioară, însă rămînînd în compoziția acelei constelații în care a fost inclusă.

Dominanta reprezintă inervații de lungă durată. Contrar reflexelor obișnuite, care se scurg repede pe mediul imediat apropiat, dominanta este capabilă să ocupe perioade mai mult sau mai puțin îndelungate din viața organismului. Intervalele ei sînt de lungă durată. Ea trebuie înțeleasă ca un fel de „cicatrice corticală" lăsată de impresiile trecute care încă nu s-au nivelat și care continuă să constituie o problemă încă nerezolvată pentru subiect. Acesta este domeniul în care se aranjează și în care mai continuă însumarea excitațiilor. Ea poate să conțină de asemenea domeniul stării de excitație persistentă locală, întărită prin unde depărtate difuze, după tipul fenomenului cunoscut de „contracție unitară de tetanizare" descris de N. E. Vvedenski [3]. În sfîrșit, ea poate fi un proces circular central, despre care am vorbit mai sus, și care se poate intensifica, devenind mai frecvent sub acțiunea noilor impulsuri străine, care sosesc. Vorbirea devine un proces dominant cînd constelația centrală corespunzătoare se include mai mult sau mai puțin complex, iar ritmul însușit

de excitație se efectuează fără întreruperi, fiind întărit prin impresiile curente ale mediului, în timp ce reflexele apropiate și „mioape" față de aceste impresii curente sînt transformate și scoase din rînd pe calea *inhibiției asociate*.

Locul fiziologic cel mai caracteristic pentru inervațiile dominante este acolo unde avem de-a face cu recepții și prevederi la distanță, atunci cînd organismului îi revine sarcina de a menține poziția de lucru pe o lungă durată de timp, în ciuda apelurilor reflexe care trec repede în legătură cu influențele apropiate și de contact direct ale mediului.

Bibliografie

[1] BRÜCKE E. TH. — *Zeitschrift für Biologie*, Bd. 77, 29, 1922.

[2] VVEDENSKI N. E. — Opere alese, vol. 4, partea I, L., 1935 (pag. 132). *Pflüger's Archiv für die ges. Physiologie* Über die Verlängerung des Muskels bei der Ermüdung, 1903, Bd. 100, p. 142, 1903.

[3] Idem — Opere alese, vol. 2, L. 1934 (p. 71).

[4] GOLDSTEIN K. — Die Lokalisation in der Grosshirnrinde, și BETHE A. [u. andere], Handbuch der normalen und pathologischen Physiologie, Bd. 10, Berlin 1927 (p. 795).

[5] PFLÜGER E. — Die sensorischen Funktionen des Rückenmarks der Wirbelthiere nebst einer neuen Lehre über die Leitungsgesetze der Reflexionen, Berlin, 1853 (Cap. 4).

[6] RIJNBERG J., VAN — Das Kleinhirn, și în: *Ergebnisse der Physiologie*, Bd. 31, München, 1931.

[7] SHERRINGTON C. S. — The integrative action of the Nervous System, London.

[8] UHTOMSKI A. — Despre dependența efectelor motorii corticale de influențele centrale secundare, Iuriev, 1911; Dominanta, principiul activ al centrilor nervoși. *Revista de fiziologie rusă*, 1923, vol. 6, fasc. 1—3. p. 30; Inhibiția în urma excitației, vezi volumul; Date noi în reflexologia și fiziologia sistemului nervos. Culegerea 1. L—M., 1925 (p. 51); Parabioza și dominanta, în volumul „Învățătura despre parabioză", M., 1927 (în colaborare cu alții) Parabioza, M. 1927.

T. 1235

Redactor de carte: dr. Steinberg
Tehnoredactor: Petre Ion
Corector: Pîrlea Mihail

Dat la cules: 15.03.1956. Bun de tipar: 13.06.1956. Ft. 16/70 × 100.
Hîrtia: semivelină 80 gr.m/p. Tiraj: 2000+100. Coli editoriale: 28,5
Coli tipar: 21,750. A 06623/1955. Pentru bibliotecile mari indicele de clasificare: 612,8 Pentru bibliotecile mici 612.

Tiparul executat la Intreprinderea Poligrafică nr. 3 B-dul 6 Martie 29
— București R.P.R. —

ERATĂ

Pag.:	Rîndul;	In loc de:	Se va citi:	Această greşeală s-a făcut din vina:
55	4 de sus	exercitarea	excitarea	Ed.
196	3 de jos	care pe le	pe care le	Tip.
240	4 de sus	în timp ce flexorul	în timp ce extensorul	Ed.
248	6 şi 7 de jos	se va inversa rîndul 5 cu	rîndul 6 de jos	Tip.
278	2 de sus	fiind...relaţiile	prin...realitate	Ed.
293	6 de jos	excitate	excitante	Ed.
303	11 de jos	fază reflexă	fază refractară	Ed.
336	6 de sus	a făsa	a lăsa	Tip.

Lei